















# DIE SYPHILIS IN DER SCHWANGERSCHAFT

VON

**DR. BERNHARD ROSINSKI,**

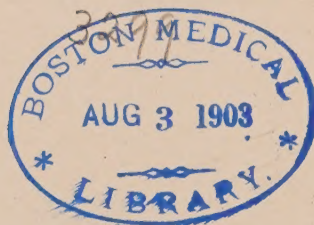
PRIVATDOCENT FÜR GYNÄKOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT  
ZU KÖNIGSBERG I. PR.

MIT 7 CHROMOLITHOGRAPHISCHEN TAFELN  
UND 17 IN DEN TEXT GEDRUCKTEN ABBILDUNGEN.



STUTTGART.  
VERLAG VON FERDINAND ENKE.  
1902.







## Vorwort.

---

Die Frage nach der uterinen Uebertragung der Syphilis hat bisher von seiten der Geburtshelfer nicht die gleiche Würdigung erfahren, wie sie diesem, in seinen praktischen Konsequenzen so wichtigen Problem von den andern hier in Betracht kommenden Spezialärzten, den Syphilidologen und Paediatern, zuteil geworden ist. Und doch fällt gerade dem Geburtshelfer bei der Lösung dieser Aufgabe eine wesentliche Rolle zu, insofern meist nur er allein genügende Gelegenheit findet, die unmittelbare Wirkung der Syphilis auf die Vorgänge bei der Schwangerschaft kennen zu lernen.

Eine ausführlichere Bearbeitung der vorliegenden Frage erschien um so dankenswerter, als zur Zeit trotz einer grossen Zahl von Abhandlungen, die sich auf einzelne Teile dieses Gegenstandes beziehen, eine monographische Darstellung, die das ganze Gebiet der fötalen Lues umfasst, in Deutschland noch fehlt.

Freilich ist es nicht möglich gewesen, die verschiedenen Abschnitte unseres Themas in der Bearbeitung gleichmässig zu berücksichtigen. Einerseits mangelte es mir bezüglich des einen und anderen Punktes an ausreichender persönlicher Erfahrung, und ich musste mich darauf beschränken, hier die derzeit allgemein gültigen Ansichten mehr referierend wiederzugeben. Auf der andern Seite lag mir daran, jene Kapitel eingehender zu besprechen, in denen noch kontroverse Fragen ihre Erledigung finden sollten.

So galt es den Streit über die Wegsamkeit der Placenta für das syphilitische Virus und über die damit in Zusammen-



hang stehenden Verhältnisse bei der postconceptionellen Uebertragung, resp. bei der Rückinfektion möglichst endgültig zu verabschieden. Des weiteren ist der Versuch gemacht, einen Ausgleich zu schaffen in den noch ganz divergenten Anschauungen über die Contagiosität des Spermas. Auch die parasyphilitischen Krankheitsformen sind ausführlicher abgehandelt worden.

Besonders eingehend habe ich mich mit den specifischen Placentarveränderungen beschäftigt. Hier hielt ich eine gründliche Revision der in der Litteratur vorfindlichen Arbeiten für um so notwendiger, als einige Autoren auf die diesbezüglichen Untersuchungsergebnisse, die nach unserer Ueberzeugung sich zum Teil in ganz falschen Bahnen bewegen, rekurrirten und zu höchst bedenklichen Schlussfolgerungen gelangt sind. Das Studium dieser Arbeiten hat mir viel Schwierigkeiten bereitet, weil es allerwärts an ausreichenden Illustrationen mangelt. Diesem Uebelstande hoffe ich durch eine grössere Zahl möglichst naturgetreuer Abbildungen abgeholfen zu haben.

Zum Schluss drängt es mich, dem Verleger, Herrn Enke, Stuttgart, für sein allezeit bereites Eingehen auf meine Wünsche, vor allem auch für die erfolgreichen Bemühungen bei der Reproduktion der Abbildungen meinen Dank auszusprechen.

Königsberg, im Juli 1902.

**B. Rosinski.**



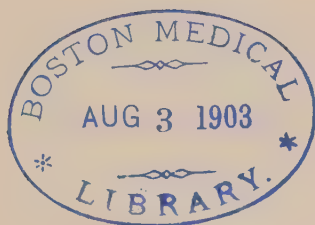
# Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Erstes Kapitel. Geschichte . . . . .	1
Zweites Kapitel. Theorie der uterinen Uebertragung . . . . .	6
A. Die verschiedenen Uebertragungsmodi . . . . .	7
a) <b>Germinale Uebertragung</b> . . . . .	8
Die Uebertragung von seiten des Vaters resp. . . . .	8
a1. spermatische Infektion . . . . .	8
Mütterliche Uebertragung . . . . .	15
a2. ovuläre Infektion . . . . .	18
b) <b>Postkonzeptionelle Uebertragung.</b> Permeabilität der Placenta gegenüber dem syphilitischen Virus . . . . .	21
Gemischte uterine Uebertragung. Zurückweisung der Anschauung, dass die mütterliche Syphilis in der kon- genitalen Uebertragung gefährlicher sei als die väterliche. Ob eine gemischte uterine Infektion möglich ist, erscheint fraglich. Die relative Schwere der postkonzeptionellen Fötal- syphilis gegenüber der germinativen ist nur scheinbar. . . . .	27
B. <b>Einwirkung der durch die Schwangerschaftsvorgänge über-         tragenen Syphilis auf Mutter und Kind</b> . . . . .	37
a) <b>Rückwirkung der spermatisch erworbenen Syphilis des Kindes             auf die Mutter</b> . . . . .	38
Das Collessche Gesetz . . . . .	38
Die Möglichkeit der Retroinfektion der Mutter durch ihr krankes Kind, Choc en retour. Allmähliche Syphili- sation der Mutter (Hutchinson) . . . . .	42
Kontagiosität des Spermas . . . . .	48
Latente konzeptionelle Syphilis . . . . .	59
Tardive konzeptionelle Syphilis . . . . .	62
Direkte Beweise für die Gesundheit der Colles- schen Mütter . . . . .	66
Ausnahmen der Collesschen Immunität . . . . .	67
b) <b>Einfluss der elterlichen Syphilis auf die Frucht</b> . . . . .	69
b1. Direkte Folgen des Virusüberganges. Eigen- artiger, von dem gewöhnlichen Bilde der Kontaktsyphilis abweichender Verlauf der Kongenitallues . . . . .	70



	Seite
Syphilis congenita tarda . . . . .	78
Gesetz nach Profeta . . . . .	81
Ausnahmen des Profetaschen Gesetzes . . . . .	83
b2. Die parasyphilitischen Krankheitsformen: Allgemeine Lebensschwäche, Prädisposition zu Erkrankungen, Chronische Schwäche- zustände, Entwicklungshemmungen . . . . .	85
Kongenitale Missbildungen . . . . .	100
<b>C. Bedingungen für das Zustandekommen der uterinen Uebertragung der Syphilis . . . . .</b>	<b>110</b>
a) Die Uebertragungsmöglichkeit in den verschiedenen Krankheitsphasen. Einfluss der Zeit im allgemeinen. Die Tertiärsyphilis führt nicht zur uterinen Ansteckung. Uebertragung in die zweite Generation. Widerlegung der Auffassung Lessers über die zeitlichen Grenzen der uterinen Uebertragungsfähigkeit . . . . .	110
b) Die uterine Infektion ist auch innerhalb der übertragungsfähigen Zeit nur eine fakultative, nicht obligatorisch. Einwirkung der spezifischen Behandlung auf die kongenitale Uebertragungsfähigkeit. Mögliches Ausbleiben der uterinen Ansteckung auch ohne Behandlung . . . . .	119
Ungleiche Uebertragung bei Zwillingsgeburten . . . . .	122
<b>D. Nomenklatur . . . . .</b>	<b>125</b>
<b>Drittes Kapitel. Klinisches und pathologisch-anatomisches Symptomenbild . . . . .</b>	<b>127</b>
<b>A. Die klinischen Erscheinungen . . . . .</b>	<b>130</b>
Allgemeine Symptome . . . . .	130
Hautaffektionen . . . . .	131
Die Schleimhauterkrankungen . . . . .	133
<b>B. Die spezifischen Gewebsveränderungen in den Fötalorganen . . . . .</b>	<b>135</b>
<b>C. Die syphilitische Erkrankung der Placenta . . . . .</b>	<b>145</b>
<b>Viertes Kapitel. Prognose und Therapie . . . . .</b>	<b>178</b>
a) Die Prophylaxe . . . . .	180
Verhalten der kranken Erzeuger vor der Ehe resp. vor der Konzeption. Indirekte Beeinflussung des syphilitischen Kindes durch Merkurialisierung der Mutter während der Schwangerschaft. Verhalten der Erzeuger nach der Geburt eines syphilitischen Kindes. Die Mutter als Amme ihres Kindes . . . . .	180
b) Direkte Behandlung des syphilitischen Neugeborenen . . . . .	200





## Erstes Kapitel.

# G e s c h i c h t e.

Die augenfälligen Erscheinungen an Neugeborenen, die von syphilitischen Eltern stammten, und die Uebereinstimmung des Symptomenbildes mit den Sekundäreruptionen der erworbenen Lues bei Erwachsenen, führte sehr bald, damals als man diese Krankheit bei ihrem ersten seuchenartigen Auftreten eingehender studierte, auch zu der Erkenntnis eines Zusammenhanges zwischen dem Krankheitsprozess der Kinder und ihrer Erzeuger. Doch glaubte man anfangs (Torella 1498, Cataneus), dass es sich dabei um Kontaktinfektion handle, durch Säugen, Küssen etc. herbeigeführt. Paracelsus (1529) ist der erste, der den Gedanken der uterinen Uebertragung der Syphilis und zwar durch Vermittelung des väterlichen Samens klar ausspricht. Aber schon Ferrerius (1553) schildert die Möglichkeit der Syphilisübertragung durch den Akt der Zeugung und durch die verdorbenen Säfte der Mutter: „Quum in utero morbus Gallicus contrahitur, tamquam hereditarium fit malum et tamquam corruptum elementum una cum paterno vel materno semine infunditur; aut si mater a die conceptionis in morbum inciderit, communicatio foetui vitiosis infectisque fit humoribus.“

So frühzeitig die uterine Erkrankung des Kindes bekannt war, so verhältnismässig spät finden wir in der Litteratur Angaben über den schädlichen Einfluss der elterlichen Lues auf den Verlauf der Schwangerschaft im allgemeinen. Astruc (1740) scheint der erste zu sein, der die häufige vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft in syphilitischen Ehen kennt.

Er erklärt die abortive Wirkung der Lues durch das Absterben des specifisch erkrankten Fötus.

Diese richtigen Vorstellungen von den wichtigsten Vorgängen bei der uterinen Uebertragung der Syphilis gingen in der Folgezeit beinahe wieder verloren, und unter dem Einfluss der Hunterschen Lehre von der Nichtinfektiosität der Sekundärprodukte der Syphilis (Ende des 18. Jahrhunderts) wurde die Möglichkeit der kongenitalen Lues wieder ganz geleugnet. Hunter glaubte, dass nur eine mit dem Primäraffekt behaftete Mutter (durch die Cirkulation) ihre Frucht im Uterus infiziere. In jenen Fällen aber, in denen die angeborene Syphilis unter anderen Umständen erschien, half er sich damit, dass er diese Symptome sowohl bei den Kindern, als auch bei den Müttern nicht als echte Syphilis, sondern als Scheinformen erklärte.

Swediaur und besonders Colles waren dann diejenigen, welche der Hunterschen Lehre gegenüber die Uebertragbarkeit der Syphilis durch die Schwangerschaft aufrecht erhielten. Freilich wurde von ihnen in dem nun folgenden Streit um die Anteilnahme der Eltern an diesem Vorgange der einseitige Standpunkt vertreten, dass eine uterine Uebertragung der Syphilis nur von seiten des Vaters möglich sei. In dieser Auffassung folgten ihnen später Mayer und Bednar, die die alte Anschauung von Burton wieder aufnahmen, dass ein konstitutionell syphilitisches Weib überhaupt unfruchtbar sei. Wenn durch einen besonderen Zufall dennoch einmal Gravidität eintrete, so sollte dieselbe unweigerlich mit Abort enden.

Auf der anderen Seite wurde in ebenso extremer Form von Hufeland, Vassal, Beyer und noch in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts von Cullerier und in dessen Gefolge von Notta, Follin und Charrier, ferner von Oewre die spermatische Uebertragung geleugnet und für die angeborene Syphilis allein die Mutter verantwortlich gemacht. Diese Auffassung hat heute noch in Wolff einen energischen Verfechter.

Zur Zeit, kann man sagen, sind die Anschauungen über das Zustandekommen der fötalen Syphilis so weit geklärt, dass die germinative Uebertragung, die spermatische sowohl wie die



ovuläre, allerseits anerkannt wird. Nur in Bezug auf die Ansteckung der Frucht durch die utero-placentare Cirkulation sind die Meinungen der Autoren noch geteilt. Vor Kassowitz hatten bereits Behrend, von Baerensprung und Geigel sich gegen das Vorkommen dieses Uebertragungsmodus ausgesprochen. Kassowitz hat dann auf Grund eigener reicher Erfahrung und unter kritischer Sichtung des in der Litteratur niedergelegten Beobachtungsmaterials die postkonzeptionelle Infektion des Fötus anfangs ebenso ganz geleugnet, später als seltene Ausnahme zugestanden. In dieser letzteren Fassung hat die Anschauung von Kassowitz in Deutschland allgemeine Zustimmung gefunden. Einige französische Autoren dagegen, und unter ihnen vornehmlich Fournier, vertreten nach wie vor die Ansicht, dass die postkonzeptionelle Infektion des Fötus durch den placentaren Säfteaustausch als Regel zu betrachten sei. Diesen placentaren Uebergang des syphilitischen Virus nimmt Fournier — ebenfalls im Gegensatz zu den meisten deutschen Autoren — auch für die Retroinfektion der Mutter durch ihr vom Vater her krankes Ovum in Anspruch. Schon Gardien glaubte festgestellt zu haben, dass der Krankheitsprozess von dem spermatisch infizierten Kinde auf die bis dahin gesunde Mutter übergehen könne. Ricord verfolgte diesen Gedanken weiter und formulierte daraus das Gesetz vom Choc en retour.

Hatte man nun im wesentlichen eine Einigung erzielt in den Anschauungen über die Wege, welche die Syphilis bei der Uebertragung durch die Zeugungsvorgänge beschreitet, so gelten die Arbeiten der letzten Decennien der Aufklärung der mannigfachen pathologischen Erscheinungen, welche diese Krankheit an dem Zeugungsprodukt hervorruft. Ein tieferes Verständnis für diese Fragen wurde auch hier angebahnt durch eingehende anatomische Untersuchungen der Frucht und ihrer Anhänge. Den ersten Anstoss dazu finden wir in den Arbeiten Virchows. Aber erst die wichtige Entdeckung Wegners von der eigenartigen Erkrankung der Epiphysengrenzen bei uterin infizierten Früchten gab diesen Bestrebungen eine sichere Unterlage. Man hatte nun in diesem ziemlich konstant und frühzeitig auftretenden Symptom ein im konkreten Falle zuverlässiges Kriterium

für die spezifische Erkrankung der Frucht. Es folgten nun eine grössere Reihe von Einzelarbeiten, welche histologische Untersuchungen über Erkrankung der verschiedenen Fötalorgane brachten. Wir finden sie zusammengestellt und erweitert in einer sehr instruktiven Arbeit von Heubner.

Bezüglich der Placentarerkrankungen müssen wir ebenfalls Virchow als den ersten nennen, der spezifisch syphilitische Veränderungen beschrieb, während seine Vorgänger (Mahon, Murat, Dubois, Putegnat, Lebert, Mackensie) hier über Vermutungen nicht hinausgekommen waren. Auch diejenigen Arbeiten über Placentarsyphilis, welche den Veröffentlichungen Virchows folgten (van Bierveliets, Rokitansky, Slavjansky und Kleinwächter, Oedmansson, Ercolani), ermangeln alle der Sicherheit in ihren definitiven Schlüssen. Obwohl Ercolani die syphilitische Zottenerkrankung vortrefflich schildert, war es doch erst die noch heute in allen wichtigen Punkten grundlegende Arbeit von Fränkel, welche die Spezifität dieser Veränderungen ins rechte Licht stellte. Die folgenden Abhandlungen über diesen Gegenstand bestätigen mehr oder minder nur die Anschauungen Fränkels. Teilweise bedeuten sie einen Rückschritt gegenüber dem bisher Erreichten insofern, als sie die spezifischluetischen Produkte von sonstigen pathologischen Erscheinungen, selbst von physiologischen Regressivveränderungen nicht immer zu trennen wissen.

Was die klinischen Erscheinungen der Kongenitallues betrifft, so haben hier vor allem die wiederholten Arbeiten Fourniers fördernd gewirkt. Ihm verdanken wir die richtige Würdigung der von ihm so benannten „parasyphilitischen“ Krankheitsformen jener Allgemeinstörungen in der Entwicklung des Fötus, die neben den eigentlichen Syphilissymptomen bei Kindern syphilitischer Eltern zur Beobachtung kommen. Mit Rabl lehrt er ferner die echte Lues hereditaria tarda, das Auftreten von Tertiärsymptomen ohne vorherige Sekundärperiode.

Neben Fournier haben dann in jüngster Zeit Finger und Hochsinger durch ihre Thesen neue Ideen in das Problem der Kongenitallues hineingetragen. Der erstere hat in einer Bearbeitung der Monographie Fourniers „Die Vererbung der



Syphilis“ und in einer eigenen diesem Gegenstand gewidmeten Abhandlung die Erscheinungen der fötalen Syphilis auf die Basis der modernen Bakteriologie gestellt. Von v. Düring ist dieser Ideengang Fingers aufgenommen und weiter ausgebaut worden.

Hochsinger endlich hat in einer sehr umfangreichen Studie seine klinischen Beobachtungen und anatomischen Untersuchungsergebnisse in einer neuen Theorie der „kongenital-syphilitischen Frühaffekte“ in Einklang zu bringen gesucht. Er konstruiert einen inneren Zusammenhang zwischen der Lokalisation der Krankheitsprodukte in den einzelnen Fötalorganen und der grösseren oder geringeren Aktivität des übertragenen Virus. Wichtig für die ganze Auffassung der fötalen Lues ist ferner sein erneuter Hinweis auf den irritativen Charakter der visceralen Frühsyphilis, die in ihrem Wesen den Sekundäreruptionen der Haut gleichzusetzen sei. Damit widerlegt er die bisher herrschende Ansicht von der Häufigkeit der Koexistenz sekundärer und tertiärer Produkte, als einer wesentlichen Differenz zwischen der durch Zeugung und der durch den Kontakt erworbenen Syphilis.

## **Zweites Kapitel.**

### **Theorie der uterinen Uebertragung.**

Keine Krankheit der Eltern ist in ihren Folgen für die Nachkommenschaft in gleichem Masse verderblich wie die Syphilis. Ihr Einfluss auf den Verlauf der Schwangerschaft und auf das Zeugungsprodukt ist ein viel mannigfaltigerer, als man bisher angenommen hat. Nicht allein, dass die meisten Früchte syphilitischer Eltern ihre natürliche Entwicklung im Uterus gar nicht vollenden, sondern vorzeitig, entweder abgestorben oder noch lebend zwar, aber schwach und lebensunfähig ausgestossen werden, sondern auch von denjenigen Kindern, die das rechtzeitige Ende der Schwangerschaft erreichen, geht ein grosser Teil, oft trotz sorgfältigster Behandlung und Pflege, wieder ein.

Diese deletäre Wirkung der elterlichen Syphilis auf die Frucht in allen Fällen hinreichend zu erklären, sind wir heute noch nicht in der Lage. Wir sehen zwar an einer Reihe von Kindern aus der zweiten Hälfte der Schwangerschaft, die entweder schon tot geboren werden, manchmal auch noch lebend zur Welt kommen, dann aber schnell dahinsterven, neben den kutanen Krankheitsformen so schwere spezifische Veränderungen der lebenswichtigsten inneren Organe, oder was für Leben und Entwicklung des Fötus gleichbedeutend ist, eine so intensive Erkrankung der Placenta, dass hierdurch der Tod oder die hochgradige Lebensschwäche erklärt erscheint.

Oft genug aber können wir von all diesen Veränderungen nichts nachweisen, ja in der ersten Hälfte der Schwangerschaft ist der negative Befund die Regel. Da bleibt dann die Ursache



für das Absterben der Frucht, resp. für die abortive Austossung derselben, rätselhaft. Für die letzteren Fälle, wenn es sich um eine frühzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft handelt, hat man seine Zuflucht zu der Erklärung genommen, dass das Virus im Fötalkörper so energisch wirkte, dass die Frucht abstarb, bevor noch spezifische Veränderungen in den Organen oder in der Placenta sich entwickeln konnten. War die Mutter syphilitisch, so kommt auch noch ihre Allgemeinerkrankung als mögliche Ursache für die Entstehung des Aborts in Betracht.

Aber wie sind jene Fälle zu erklären, in denen die Kinder lebend, nur sehr elend, manchmal auch scheinbar kräftig (mit oder ohne Erkrankung der Haut) zur Welt kommen und doch sich als lebensunfähig erweisen und unter rapidem Verfall zu Grunde gehen — wo trotzdem oft keine Spur von Organerkrankungen aufzufinden ist? Gewiss sind es nicht allein die direkten Syphilissymptome, die diese Vorgänge bedingen, es müssen noch andere Faktoren dabei mitwirken. Wahrscheinlich haben wir dieselben in den parasymphilitischen Krankheitsformen zu suchen, auf die Fournier in jüngster Zeit unsere Aufmerksamkeit gelenkt hat. Freilich wissen wir vorläufig noch sehr wenig über das Wesen dieser bei den Nachkommen syphilitischer Eltern auftretenden Krankheitserscheinungen, die, wie man annimmt, mit der spezifischen Wirkung des Infektionsprozesses nichts gemein haben, die aber dennoch nur durch den Einfluss der elterlichen Diathese erklärbar sind. Weitere Forschungen gerade nach dieser Richtung hin werden notwendig sein, um das Symptomenbild der fötalen Syphilis einmal völlig klar zu legen.

### A. Die verschiedenen Uebertragungsmodi.

Die Syphilis wird durch die Vorgänge der Schwangerschaft von den Eltern auf ihre Nachkommen (für gewöhnlich) als homologe, gleichwertige Krankheit übertragen. Die Kinder syphilitischer Eltern zeigen dasselbe klinische Symptomenbild, dieselben anatomischen Krankheitsformen, mutatis mutandis auch dieselbe Verlaufsweise, wie ein durch den Kontakt infiziertes Individuum sie darbietet. Sie können ferner durch Ansteckung

die Krankheit auf andere Personen weiter übertragen. Es handelt sich hier also nicht um Vererbung etwa einer Prädisposition für diesen Krankheitsprozess, wie dies z. B. von der Tuberkulose gilt, sondern um eine Uebermittlung der Krankheit selbst. Demgemäss darf man auch annehmen, dass die inneren Vorgänge bei der Uebertragung der Syphilis durch die Schwangerschaft in letzter Linie sich in ähnlicher Weise vollziehen werden, wie bei der Infektion durch den Kontakt.

Der Uebergang der Syphilis von den Erzeugern auf das Zeugungsprodukt kann nun in zwiefacher Weise geschehen: Entweder durch den Akt der Kopulation — generative Uebertragung, oder erst nach vollzogener Konzeption während der Schwangerschaft, vermittelt des placentaren Säfteaustausches — postkonzeptionelle Uebertragung.

#### a. **Germinale Uebertragung.**

Bei der germinativen Uebertragung handelt es sich darum, dass entweder das Sperma eines luetischen Mannes, oder das Ovulum einer syphilitischen Frau, oder bei der Keimzellen zugleich mit Virus behaftet zur Kopulation kommen. Das Ei ist infiziert im Augenblick der vollzogenen Konzeption und mit der Bildung der Gewebe im wachsenden Ei proliferiert (früher oder später) zugleich auch das Kontagium.

#### Väterliche Uebertragung resp.

**a1 die spermatische Infektion:** Dieser Uebertragungsmodus durch die Generationszellen wird heute allseitig anerkannt. Strikte nachweisen lässt sich dieser Vorgang aber nur für die Uebertragung durch die väterliche Keimzelle — generativ-spermatische Uebertragung. Ist in einer Ehe der Mann allein syphilitisch, die Frau gesund, so kann es geschehen, dass letztere der Kontaktinfektion entgeht, dass sie ein durch das Sperma des luetischen Vaters infiziertes krankes Kind zur Welt bringt, ohne selbst von diesem durch den placentaren Säfteaustausch rückläufig angesteckt zu werden.

Solche Fälle pflegen unter folgendem Typus zu verlaufen: Ein Mann hat sich syphilitisch infiziert. Nach ungenügender



Behandlung, vielleicht auch ganz ohne eine solche, sind die Sekundärsymptome geschwunden. Er hält sich für geheilt und geht, nachdem vielleicht 3—4 Jahre seit der Ansteckung verflossen sind, die Ehe ein. Seine Frau wird schwanger und bringt etwa im 7. oder 8. Monat ein maceriertes, oder auch mehr gegen Ende der Gravidität ein lebendes Kind zur Welt, in dem einen wie in dem anderen Falle mit unleugbaren Zeichen der angeborenen Syphilis. Dies Ereignis kommt um so überraschender, als man vergeblich bei der Frau nach der Ursache des Missgeschicks sucht, als sie niemals die geringsten verdächtigen Erscheinungen darbietet und sich nach wie vor ungetrübten Wohlbefindens erfreut.

Sind diese Frauen wirklich gesund, d. h. nicht syphilitisch, so können ihre Kinder die Syphilis nur durch die väterliche Keimzelle überkommen haben. Damit wäre die rein paterne Uebertragung erwiesen, die nach unseren Erfahrungen (weitaus) das grösste Kontingent der fötalen Lues stellt.

Doch die Gesundheit solcher Mütter ist angefochten worden. Ich will dabei vorerst absehen von der Richtung, die Fournier mit seinen Anhängern vertritt, der behauptet, dass auch diejenigen Mütter, die durch den Kontakt nicht infiziert wurden, dennoch stets syphilitisch sind, — auch wenn gar keine Syphilisymptome bei ihnen jemals zum Vorschein kommen sollten, — sobald sie mit einer vom Vater herluetischen Frucht schwanger gegangen waren. Sie sind von ihrer Frucht vermittelst des Placentarkreislaufes retroinfiziert. Damit erkennt also auch Fournier die paterne Uebertragung a priori an.

Bis zu Kassowitz hin (und über die genaueren Daten lese man bei dem Autor das 3. Kapitel seiner „Vererbung der Syphilis“ nach) hat man die Frage nach der spermatischen Infektion bald in bejahendem, bald in negativem Sinne beantwortet, wie mir scheint je nach dem zufälligen Beobachtungsmaterial des Einzelnen. Diejenigen, die syphilitische Kinder vornehmlich, oder nur bei syphilitischen Müttern sahen, waren geneigt in den letzteren auch stets die Ursache für die Erkrankung des Kindes zu erblicken. Wer Gelegenheit hatte, öfter gesunde Mütter neben syphilitisch-kranken Säuglingen anzutreffen,

musste naturgemäss an eine Uebertragung von seiten des Vaters denken.

Dass die obige Annahme der Wirklichkeit entspricht, können wir aus eigener Erfahrung bestätigen. Als Assistent der Klinik sah ich bei syphilitischen Neugeborenen viel häufiger spezifisch kranke Mütter, wie später in der Familienpraxis. Das kann nicht Zufall sein. Das klinische Material bietet diesbezüglich ein wesentlich anderes Bild wie die Privatklientel. Es erklärt sich dieses wohl dadurch, dass diejenigen, die die öffentlichen Anstalten frequentieren, von ihren Schwängern nur selten die Rücksicht erfahren, wie sie gewöhnlich den Frauen gegenüber im Familienleben geübt wird. Es wird doch selten vorkommen, dass ein Ehemann, so lange er noch mit infektiösen Erscheinungen behaftet und darüber orientiert ist, Umgang mit seiner Frau pflegen wird. Deswegen bleiben hier die Frauen auch eher von der Kontaktinfektion verschont. Dass diese Rücksicht unehelich Geschwängerten nicht in demselben Masse zu teil wird, bedarf wohl nicht erst der Erörterung. Daher werden wir in den öffentlichen Gebärhäusern die luetischen Früchte meist von syphiliskranken Frauen geboren sehen.

Aus diesen Gründen sind auch solche Statistiken, wie die von Albers-Schoenberg (Ueber fötale Syphilis. Münch. med. Wochenschr. 1893, No. 19, S. 891) gegebene, durchaus einseitig und in ihren Schlussfolgerungen nur mit Vorsicht verwertbar. Unter 39 Müttern faultoter Früchte (Leipziger Frauenklinik), die A.-Sch. auf Lues untersuchte, wurden 24 als unzweifelhaft syphilitisch infiziert befunden, 2 blieben zweifelhaft, und 6 wiesen keine Zeichen bestehender oder alter Syphilis auf; doch bot die Krankengeschichte eine gewisse Wahrscheinlichkeit dafür. Daraus wird der Schluss gezogen: also müssen alle Mütter faultoter syphilitischer Kinder spezifisch behandelt werden.

Mit demselben Recht kann jemand, der in der Familienpraxis mehr die andere Gruppe von Frauen sieht, die gesund sind und dennoch syphilitische Früchte geboren haben, ungefähr das Umgekehrte behaupten. Eines ist so fehlerhaft wie das andere, und generell lässt sich eben nur der Satz aufstellen,



dass die Mutter einer syphilitischen Frucht selbst durchaus nicht immer krank zu sein braucht.

Wie verschieden übrigens das Beobachtungsmaterial auch in den öffentlichen Anstalten diesbezüglich sein kann, das lehrt ein Vergleich der obigen Statistik mit der von Mewis. Von 192 Müttern, die syphilitische Früchte gebaren, waren nur 84 syphilitisch, während an 102 von Syphilis in keiner Weise etwas zu konstatieren war.

Nun kam für die Leugner der spermatischen Uebertragung noch hinzu, dass man häufig syphilitisch kranke oder krank gewesene Väter gesunde Kinder zeugen sieht. Diese Thatsache ist bekannt genug, als dass sie Widerspruch erfahren sollte. Sie hat wenig zu bedeuten, wenn sie sich auf Fälle bezieht, bei denen durch Zeit und Behandlung die Uebertragungsfähigkeit herabgesetzt wurde, Fälle, wie sie Wolff der Hauptsache nach zur Stütze seiner gegnerischen Anschauung aufführt. Sie vermag aber niemals die andere Thatsache zu entkräften, dass syphilitisch kranke Väter auch spezifisch erkrankte Kinder zeugen können, während die Mutter gesund ist.

Diesen Beweis hat Kassowitz mit einem grossen kasuistischen Material geführt und in scharfer und prägnanter Form die Gesetze der spermatischen Infektion aufgestellt. Es dreht sich in diesen Fällen, die unter dem obigen Typus verlaufen, alles um den Nachweis der Gesundheit der Mutter. Diese wird aber durch drei, im Einzelfalle variierende Thatsachen erhärtet.

a. Diese Mütter werden klinisch als gesund befunden;

b. die alleinige Behandlung des Mannes in einer solchen Ehe, in der von einer anscheinend gesunden Frau eine oder mehrere syphilitische Früchte geboren wurden, reicht aus, um in der nächsten Schwangerschaft ein gesundes Kind zu erzielen. Oder dieselbe Frau, die in erster Ehe mit einem Syphilitiker ein krankes Kind gebar, zeugt in zweiter Ehe mit einem gesunden Mann gesunde Kinder;

c. durch die Ausnahmen des Colles'schen Gesetzes, d. h. durch jene Fälle, in denen Mütter von ihrem (ex patre) syphilitischen Kinde nach der Geburt angesteckt werden.

Von diesen drei Beweisen hat der erste nur einen bedingten Wert, insofern als der Nachweis überstandener Lues sowohl was die Anamnese anlangt, als auch besonders bezüglich des objektiven Befundes oft auf grosse Schwierigkeiten stösst. Die Frauen, welche angeben, immer gesund gewesen zu sein, können ihre Syphilissymptome übersehen oder falsch gedeutet haben. Aber auch durch die objektive Untersuchung sind im Latenzstadium die Residuen der überstandenen Krankheit zuweilen schwer oder auch gar nicht nachzuweisen. Immerhin wird gerade in solchen Fällen — worauf Finger mit Recht hinweist —, in denen die Syphilis nicht erkannt, also auch nicht behandelt wurde, der Krankheitsprozess am ehesten noch in seinen Rückständen zu erweisen sein, gegenüber jenen Fällen, in denen eine Behandlung die auftretenden Krankheitsformen schon frühzeitig erstickt und nicht zu einer so intensiven Entfaltung gelangen lässt, wie dies bei der vernachlässigten Syphilis geschieht.

Die 3. Kategorie, freilich nur in seltenen Ausnahmen vorkommend, ist ein absolut sicherer Beweis für die Gesundheit der Mutter und kommt einem Experiment gleich, das die Natur selbst angestellt hat. Wir werden an anderer Stelle noch näher darauf eingehen. Aber hinreichend beweiskräftig für die rein paterne Uebertragung und um so wertvoller, als solche Ereignisse sehr häufig zur Beobachtung kommen, sind aus der 2. Gruppe auch jene Fälle, in denen Frauen nach der Geburt einer oder mehrerer syphilitischer Früchte dann gesunde Kinder zur Welt bringen, sobald der Mann, und zwar allein, einer antiluetischen Behandlung unterzogen wird. Denn wären solche Frauen syphilitisch, so müssten sie unter diesen Umständen auch weiter kranke Kinder gebären.

Wir verfügen selbst über eine Reihe derartiger Beobachtungen. Von der Gesundheit solcher Mütter fest überzeugt und schon aus rein wissenschaftlichen Gründen habe ich solche Frauen, die mit einerluetischen Frucht niederkamen, bei denen aber weder durch die Anamnese noch durch die Untersuchung Syphilitissymptome nachgewiesen werden konnten, niemals behandeln lassen. Die Ehemänner aber, die regelmässig die Infek-



tion eingestanden, wurden einer gründlichen Merkurialkur unterworfen. Der Erfolg war immer der, dass gleich das erste Kind nach der Kur gesund zur Welt kam und auch weiterhin gesund blieb. Eine Ausnahme erlebte ich nur in einem einzigen Falle. Hier wurde nach der ersten Behandlung ein leicht affiziertes, und erst nach einer nochmaligen Kur (des Mannes allein) ein ganz gesundes Kind geboren. Der Fall, in mehrfacher Hinsicht lehrreich, sei hier wiedergegeben.

Fall 1: Frau W., eine ausserordentlich frische und gesunde Person, hat 2mal macerierte Früchte im 8. Monat geboren. Der Mann, Feldwebel, ebenfalls blühend und kräftig, klagt mir gelegentlich der Entbindung bei einem Regimentskameraden sein Leid, ohne die Ursache seines Missgeschickes zu ahnen. Auf meinen Hinweis, dass die Totgeburten bei seiner Frau sicher auf Lues als Ursache zurückzuführen seien, gestand er, zwei Jahre vor seiner Verehelichung infiziert gewesen zu sein.

Auftreten des Schankergeschwürs Oktober 91. Zuerst von einem Spezialisten behandelt mit 36 Einreibungen à 4 und  $4\frac{1}{2}$  g ungt. H. Mitte April des folgenden Jahres erneuter Ausbruch von breiten Condylomen um den After; zweite Kur: 24 Einreibungen à 4 g. Mitte Oktober, also zwei Jahre nach der Infektion verehelicht. November 94 und Dezember 95, beide Male im 7. Monat ein faultoter Knabe geboren.

Ich unterzog Mann und Frau einem eingehenden Examen und genauer Besichtigung. Bei der Frau nichts Verdächtiges. Beim Mann nur geringe Schwellung der Drüsen in der einen Leistengegend und leichte fleckweise Pigmentierungen ad anum, chronischer Rachenkatarrh, ohne spezifischen Charakter. Der Mann allein wird einer gründlichen Merkurialkur unterworfen (30 Inunctionen à 4 g). Danach konzipiert die Frau, und am Ende der Gravidität wird, Februar 97, ein ca. 4000 g schweres, frisch aussehendes Kind geboren, das ich für vollkommen gesund erklärte. Placenta makro- und mikroskopisch völlig normal. In der Mitte der 6. Woche wird das Kind unpässlich, bekommt Schnupfen. Als es mir nun präsentiert wurde, war noch nichts von Hautausschlägen zu sehen. Dennoch sprach ich den Verdacht aus, dass doch noch eine leichte Uebertragung stattgefunden haben müsse. Da aber das Kind so vortrefflich aussah, wollte ich noch weitere Symptome abwarten, bevor mit einer Behandlung begonnen werden sollte. 5 Tage darauf Papeln ad anum und eine Exkoration am linken Mundwinkel. Letztere nahm allmählich  $\frac{1}{3}$  der Unterlippe ein. Obwohl nun bei der Mutter beide Warzen durchgesogen waren und sie das Kind auch weiter nährte, blieb sie dennoch vollkommen gesund. Das Kind wurde mit einer Einreibungskur bedacht (25mal à 0,4), sah niemals verfallen aus, sondern gedieh und ist ein gesundes, kräftiges Mädchen geworden.

Trotz dieses sozusagen schlechten Erfolges, wie ich ihn in den andern derartig behandelten Fällen noch nicht beobachtet hatte, liess ich dennoch auch jetzt allein den Mann behandeln (25 Einreibungen à 4 g). Den

Rachenkatarrh hat auch diese Kur nicht zu beeinflussen vermocht. Die nun folgende Schwangerschaft zeitigte einen kräftigen Knaben, der, heute fast 3 Jahre alt, noch nie die geringsten verdächtigen Symptome dargeboten hat.

Diese Erfahrung, dass in solchem Falle die alleinige Behandlung des Mannes zum gewünschten Ziele führt, wird allseitig bestätigt, und selbst Fournier, der solche Mütter für latent syphilitisch hält, teilt Krankengeschichten von gleichem Verlauf mit.

Gleichsam als Gegenstück zu den obigen Beobachtungen sind von Finger aus der Litteratur Fälle gesammelt worden (auch wir haben derartige Erfahrungen gemacht), in denen die symptomfreien Mütter kongenital syphilitischer Kinder antiluetisch behandelt wurden, weil man in ihnen die Ursache für die Krankheit ihrer Kinder vermutete. Da der Erfolg bei der Nachkommenschaft aber ausblieb, so wurde nun, und mit Recht, der Vater als der schuldige Teil angesehen. Für die Gesundheit der Mütter, wie man angenommen, beweist ein solches Verhalten indes nichts, denn diese konnten neben dem Manne krank gewesen sein.

Auch von solchen Beobachtungen, in denen die Gesundheit der Mütter dadurch dokumentiert wird, dass Frauen mit einem syphilitischen Manne kranke Kinder, mit einem anderen Manne aber gesunde Kinder zeugen, finden wir in der Litteratur (Finger) einige höchst instruktive Beispiele. Ein von Behrend berichteter Fall sei hier kurz referiert:

Ein junger Mann hat mit einem gesunden Mädchen ein Verhältnis, dessen Folgen ein elendes, syphilitisches Kind ist, das am 4. Tage nach der Geburt stirbt. Der Mann löst das Verhältnis; das Mädchen wird bald darauf die Maitresse eines verheirateten Mannes, den sie innerhalb 3 Jahren 3mal mit einem kräftigen, gesunden Kinde beschenkt. Nach dieser Zeit geht das Mädchen mit ihrem ersten Verführer wieder zusammen und hat von diesem wieder ein syphilitisches Kind.

Solche Beobachtungen lassen keinen Zweifel darüber, dass die Mutter eines ex patre syphilitischen Kindes gesund bleibt, wenigstens bleiben kann.



Mit der Feststellung der Gesundheit der Mütter unter derlei Umständen ist aber zugleich auch die Beweismöglichkeit für die These von der paternen Syphilisübertragung erschöpft. Weil hat nicht unrecht, wenn er es für unerfindlich hält, wie jemand (die Anhänger der Lehre vom bedingungslosen *Choc en retour*) die Gesundheit der Mütter von kongenital-syphilitischen Kindern leugnen und dabei doch von der Fötallues als einem väterlichen Erbteil sprechen kann. Denn wird die Mutter einesluetischen Kindes immer syphilitisch befunden — wie einige behaupten —, so bleibt es jedem unbenommen, die Syphilis des Kindes immer als von der Mutter abstammend anzusehen.

Mit diesem Nachweis steht und fällt aber auch die Beweismöglichkeit für die germinale Uebertragung der Syphilis überhaupt. Die Uebermittlung des Krankheitsprozesses durch den Zeugungsakt von seiten der Mutter wird direkt niemals zu erweisen sein. Während nämlich mit vollzogener Kopulation der Einfluss der väterlichen Syphilis auf die Frucht abgeschlossen ist, der Vater seine Krankheit auf das Kind nur zur Zeit der Zeugung übertragen kann, bleibt eine syphilitische Mutter ihrer Frucht noch während der ganzen Schwangerschaftsdauer gefährlich, indem die Infektionskeime noch nachträglich durch den placentaren Säfteaustausch auf den Fötus übergehen können. Ist also ein Kind kongenital syphilitisch und stammt die Krankheit von der Mutter her, so sind die beiden Möglichkeiten, ovuläre oder placentare Infektion, im Einzelfalle nicht zu trennen.

### Mütterliche Uebertragung.

Doch ehe wir diesen beiden Wegen der mütterlichen Uebertragung nachgehen, haben wir vorerst die Frage zu erledigen, ob überhaupt hinreichende Beweise vorliegen, dass die Syphilis von der Mutter auf ihr Kind übertragen werden kann.

Die seinerzeit von einigen Autoren (Bednar, Mayer) vertretene Ansicht, dass ein konstitutionell syphilitisches Weib stets unfruchtbar sei, bedarf nicht der weiteren Diskussion. Auf der andern Seite steht es heute als Thatsache fest, dass die Syphilis von der Mutter auf ihre Frucht übergehen kann. Aber dieser Satz ist noch nicht bewiesen durch jene Beobachtungen, in denen

man einen luetischen Säugling bei einer syphilitisch-kranken Mutter antrifft.

Nur dann können wir in solchen Fällen die Uebertragung durch die Mutter als sicher anerkennen, wenn die Gesundheit des Vaters ausser Zweifel steht. Mit diesem Nachweis scheint man es indes nicht immer ernst genommen zu haben.

Die Konstatierung der Gesundheit des Mannes unterliegt ja gar keinen Schwierigkeiten, sobald ein Geständnis über das Vorleben gemacht worden ist und wenn eine solche Anamnese auch verlässlich erscheint. Ist das nicht der Fall, dann wird man in analoger Weise, wie wir es für die Bestätigung der Gesundheit jener Mütter spermatisch infizierter Kinder verlangen, aus den Begleitumständen die Gesundheit des Mannes rekonstruieren müssen.

Von den 3 Beobachtungen rein mütterlicher Uebertragung, die ich gesehen, konnte in 2 Fällen eine Infektion der Männer durch den Umstand ausgeschlossen werden, dass dieselben zu gleicher Zeit oder etwas später, als die kranken Frauen von ihnen kranke Kinder geboren hatten, mit gesunden Frauen syphilisfreie Kinder zeugten. In dem einen Falle führte oben drein die alleinige Behandlung der Mutter zur Geburt eines gesunden Kindes, und zwar von demselben Manne, mit dem sie zuerst ein krankes Kind hatte.

Derartige Beispiele scheinen in der Litteratur nicht vorhanden zu sein, deswegen sollen unsere Beobachtungen auch etwas ausführlicher mitgeteilt werden.

Fall 2. Frau S., Gastwirtsfrau, war in ihrer ersten Schwangerschaft nach ihrer Rechnung zur rechten Zeit mit einem ziemlich kräftigen Knaben niedergekommen, an dem aber den Eltern von vornherein die bleiche, aschgraue Gesichtsfarbe und der stark aufgetriebene Leib aufgefallen war. Am 7. Tage p. part. traten die ersten Eruptionen, rote Flecke und Eiterblasen an Händen und Füßen auf; schon vorher war anhaltender Schnupfen bemerkt worden. Zwei Tage darauf bekam ich das Kind zu Gesicht: Pemphigusblasen an Handtellern und Fusssohlen und an den Beugeseiten der Unterschenkel. Die Plantae sind gerötet, diffus infiltriert, stumpf glänzend wie gefirnisst. Abdomen stark aufgetrieben, Leber bedeutend vergrössert, Ascites. Allgemeine Furunkulose. Der Urin enthält sehr reichlich Albumen und Cylinder mit verfetteten Epithelien. Das Kind sah verfallen aus und sollte sich diese Veränderung rapide vollzogen haben. Die sofort eingeleitete Inunctionskur (à 0,4 gr) brachte den Ascites zwar ziemlich zum Verschwinden, doch wurde das Kind immer elender, obwohl



die Mutter selbst es nährte, und starb Anfang der 4. Lebenswoche. Am Tage vor dem Ableben waren Konvulsionen aufgetreten, die sich einige Male wiederholten. Sektion wurde versagt.

Die betreffende Hebamme, eine von denen, die ich zur Erlangung von Untersuchungsmaterial genauer über die makroskopischen Zeichen der Placentarlues unterwiesen hatte, und die mir im Uebereifer sonst alles brachte, was irgendwie verdächtig war, erklärte auf das bestimmteste, dass die Nachgeburt vollkommen normal gewesen sei.

Da die Lues beim Kinde unzweifelhaft war und die Mutter gesund schien, beging ich die Unvorsichtigkeit, dem Manne eine frühere Infektion auf den Kopf zuzusagen, was mir sowohl wie auch der Frau einige Unannehmlichkeiten eintrug. Letztere gestand mir dann, dass ihr Mann unschuldig wäre. Sie selbst sei (sie war derzeit Kellnerin) etwa 3 Jahre zuvor von ihrem ersten Bräutigam durch Kuss angesteckt worden und hätte damals eine Einreibungskur (im städtischen Krankenhause) durchgemacht. Irgend welche spezifischen Krankheitssymptome hat sie danach nie wieder gemerkt.

Nachdem beim Manne sich der erste Sturm gelegt hatte und ich ihm gegenüber meinen Irrtum bedauernd anerkannte, erzählte er mir, zum Beweise für seine Gesundheit, dass er einmal sowohl vor der Verehelichung wie auch noch vor einigen Monaten von seiner ihm treugebliebenen Konkubine mit einem ganz gesunden Kinde beschenkt worden sei. Die Untersuchung beider Ehegatten fiel negativ aus, bis auf eine deutliche Schwellung der Cubitaldrüsen beiderseits bei der Frau.

Diese wurde nun allein einer gründlichen Merkurialkur unterworfen (30 Sublimatinjektionen à 0,01). 4 Monate danach Konzeption. Am regelrechten Ende der Schwangerschaft wird ein kräftiger, gesunder Knabe geboren, der jetzt, über 1½ Jahre alt, noch nie eine Spur von Syphilis-symptomen gezeigt hat.

Fall 3. In einem zweiten Fall hatte eine Erzieherin mit ihrem Brotherrn, der von seiner Frau geschieden lebte, ein Verhältnis angeknüpft und war angeblich von demselben luetisch infiziert worden. Sie wurde von einem Spezialisten (im hiesigen städtischen Krankenhause, wo mir nachträglich auch Einsicht in die Journale gestattet wurde), zweimal antiluetisch behandelt und ohne Symptome entlassen. Sehr bald darauf wurde sie in einer Familie Wärterin eines 1½-jährigen Kindes, trat auch hier zum Manne in unerlaubte Beziehungen und wurde von demselben geschwängert.

Vom 6. Monat der Gravidität ab hatte ich sie unter Beobachtung, wusste aber damals von ihrem Vorleben noch nichts und hatte deswegen auch keine auf Lues speziell gerichtete Untersuchung eingeleitet. Dieselbe, nach der Entbindung vorgenommen, fiel negativ aus. Gegen das regelrechte Ende der Schwangerschaft, etwa 2 Jahre nach der Infektion, wurde sie von einer macerierten Frucht entbunden, die bei der Sektion zweifelloso Osteochondritis s. und eine hochgradige Erkrankung der Placenta, und zwar allein in ihrem fötalen Teil aufwies. Die Decidua erschien auch mikroskopisch völlig normal. Da der Fall mich sehr interessierte, so unterhielt ich auch weiterhin Verbindung mit dem Schwängerer, der

das Mädchen selbst in meine Behandlung gebracht hatte, und erfuhr, dass seiner Ehe in den nächsten Jahren noch zwei gesunde Kinder entsprossen sind. Das Schicksal des Mädchens habe ich nicht weiter verfolgen können.

Der erste Fall ist für unsere Frage ein Paradigma, wie wir es vollkommener gar nicht wünschen können. Die Syphilis der Frau ist im floriden Stadium ärztlich konstatiert. Der Mann zeugt ungefähr zu derselben Zeit, als seine Frau von ihm konzipiert und ein krankes Kind zur Welt bringt, mit einem anderen Weibe gesunde Kinder. Und als dann die Frau einer gründlichen Merkurialkur unterworfen wird, und zwar allein, bringt sie von demselben Manne ein gesundes und gesund bleibendes Kind zur Welt. In diesem, wie auch aus gleichen Gründen im zweiten Falle, kann die Gesundheit des Mannes nicht angezweifelt werden. Die Syphilis kann also hier nur von der Mutter der Frucht übermittelt worden sein.

**a2. Ovuläre Infektion:** Es fragt sich nun, welcher von den beiden oben als möglich bezeichneten Wegen, auf denen die Syphilis der Mutter der Frucht verderblich werden kann: Uebertragung durch das von vornherein kranke Ovulum, oder placentare Infektion inter graviditatem, nun wirklich eingeschlagen wird, ob beide vorkommen.

Die germinativ-ovuläre Uebertragung können wir, wie früher schon erwähnt, niemals direkt beweisen, weil wir in jenen Fällen, in denen von syphilitischen Müttern kranke Kinder geboren werden, niemals die Möglichkeit ausschliessen können, dass die Infektion der Frucht erst im Verlauf der Schwangerschaft durch die utero-placentare Cirkulation stattgefunden habe. Aber wir haben allen Grund, diesen Uebertragungsmodus nach Analogie der spermatischen Infektion als bestehend anzunehmen. Wenn wir, wie oben gezeigt, es als erwiesen erachten, dass das Sperma eines syphilitischen Mannes mit Virus behaftet bei der Kopulation ein Ovulum infizieren könne, so dürfen wir einen gleichen Vorgang auch für die mütterliche Keimzelle als möglich beanspruchen.

Wir haben umsomehr ein Recht zu dieser Annahme, wenn wir folgender Ueberlegung Raum geben. Hat eine syphilitische

Mutter sich bereits seit längerer Zeit im Latenzstadium befunden — was in der ersteren oben angeführten Beobachtung sicher der Fall ist —, und giebt dieselbe nun einem luetischen Kinde das Leben — gesunder Mann vorausgesetzt —, so ist eine nachträgliche Infektion des Eies, resp. der Frucht durch den placentaren Säfteaustausch nicht gut denkbar. Denn zu dieser Zeit befindet sich das Virus, wie wir annehmen, im Organismus im Ruhezustande. Aus demselben wird es durch die den ganzen Organismus bis zu einem gewissen Grade alterierenden Schwangerschaftsvorgänge nicht herausgebracht; es wird nicht reaktiviert. Denn würde dies geschehen und würde das aktive Virus wieder in den Blutkreislauf gelangen, wie es doch zum Zustandekommen der placentaren Infektion unumgänglich notwendig ist, dann würde sich dieser Vorgang voraussichtlich auch durch neue Eruptionen bei der Mutter bemerkbar machen. Dann würde die Krankheit der Frau auch ihrer Umgebung, vor allem dem Manne wieder gefährlich werden. In den beiden oben geschilderten Fällen sehen wir nichts davon. Nichts deutet darauf hin, dass das syphilitische Virus in der Blutbahn der Mutter sich befindet.

Im zweiten Falle hatte ich die Mutter fast 3 Monate lang unter Beobachtung, und wenn meine Aufmerksamkeit auch nicht gerade auf Syphilissymptome gerichtet war, so wären mir augenfällige Erscheinungen wohl doch nicht entgangen, oder ich hätte noch etwas davon merken müssen, als ich nach der Geburt von der früheren Erkrankung erfuhr und nun eine genaue Untersuchung einleitete.

Im ersten Falle war die Mutter zur Zeit der Entbindung ebenfalls symptomtenlos, der Mann vollkommen gesund.

Setzen wir aber voraus, dass während der ganzen Schwangerschaftsdauer das Virus im Organismus der Mutter nicht aktiv war, vor allem nicht in der Blutmasse zirkulierte, so ist eine Infektion des Eies vermittelt der Placenta undenkbar, und es bleibt uns nur übrig, für solche Fälle ein ursprüngliches Behaftetsein des Ovulums mit dem Contagium anzunehmen.

Nur das das Ovulum begleitende Virus wird unter solchen Umständen — so nehmen wir an, und wir werden später noch näher darauf einzugehen haben — reaktiviert, und zwar erst im



Verlauf der Schwangerschaft — durch den mächtigen Reiz des wachsenden Eies — \*).

Aber wir dürfen vielleicht noch einen Schritt weiter gehen und unter den beiden Möglichkeiten der mütterlichen Uebertragung — in den Fällen syphilitischer Erkrankung vor der Konzeption — die germinativ-ovuläre, die Uebertragung durch den Zeugungsakt gegenüber der placentaren Infektion als den häufigeren Vorgang hinstellen.

Unter gewissen Bedingungen, nämlich wenn die Mutter erst nach vollzogener Konzeption, erst während des Verlaufs der Gravidität Lues acquirit und dann ein syphilitisches Kind gebärt, ist die Uebermittlung der Krankheit — vorausgesetzt, dass der Vater zur Zeit der Zeugung ebenfalls gesund war — allein auf dem placentaren Wege möglich. Wie wir bereits oben angedeutet, kommt es unter diesen Umständen nur ausnahmsweise zur Infektion der Frucht, und für gewöhnlich wird ein gesundes Kind geboren. Die Placenta lässt das Virus in den meisten Fällen nicht hindurch. Werden also von einer Reihe — zur Zeit der Konzeption bereits — syphilitischer Mütter kranke Kinder zur Welt gebracht, so ist davon die Zahl derer, die durch den Zeugungsakt ihre Syphilis überkommen haben, zu der Zahl derjenigen, die per placentam infiziert sind, voraussichtlich mindestens ebenso gross, wie die Zahl der gesund bleibenden Kinder gegenüber den kranken bei jenen Frauen, die ihre Lues erst post conceptionem erworben haben. Ich sage mindestens ebenso gross, da vielleicht bei einigen von jenen Fällen, bei denen die — uns noch unbekannte — Gelegenheit zur placentaren Infektion gegeben war, das Ovulum bereits mit Virus be-

---

\*) Beispiele, welche die oben ausgesprochene Auffassung zu bestätigen geeignet sind, finden sich auch in der Litteratur. Hutchinson teilt folgenden Fall mit: Eine Frau wird ein Jahr vor ihrer Verheiratung von ihrem kranken Bruder durch Kuss infiziert und antiluetisch behandelt. Ein Jahr nach der Verehelichung gebar sie das erste Kind. Dasselbe stirbt im 6. Monat an akut verlaufendem Keuchhusten. Während der ganzen Zeit hatte das Kind, welches vom Hausarzt sorgfältig beobachtet worden war, niemals verdächtige Symptome dargeboten. Zwei Jahre darauf wurde ein weiteres Kind geboren, welches zuerst gesund schien, dann aber von einem syphilitischen Exanthem befallen wurde. Die Mutter hatte seit drei Jahren keine Symptome mehr gezeigt, der Vater war niemals syphilitisch gewesen.

haffet in den Uterus gelangte, die germinativ-ovuläre Uebertragung also schon Platz gegriffen hatte.

Schliesslich ist man vielleicht berechtigt, die Analogie zwischen Sperma und Ovulum soweit auszudehnen, dass man auch die Häufigkeit der germinalen Uebertragung durch die beiden Keimzellen gleichstellen kann. Auch darin würde man einen Anhalt bekommen, — der Prozentsatz, wieviel kranke Kinder von syphilitischen Vätern gezeugt werden, ist ja ungefähr bekannt — wie oft im Verhältnis germinative Uebertragung, wie oft placentare Infektion anzunehmen ist in jenen Fällen, in denen von ante conceptionem erkrankten Frauen syphilitische Kinder geboren werden.

Wir wollen indes in diesen Relationen nicht zu weit gehen, sondern uns damit begnügen, möglichst strikte Beweise für die germinativ-ovuläre Uebertragung beigebracht zu haben.

#### **b. Postkonzeptionelle Uebertragung.**

Viel einfacher liegt der Beweis für die Möglichkeit der postkonzeptionellen Infektion, Uebertragung durch den placentaren Säfteaustausch. Sind beide Eltern zur Zeit der Zeugung gesund, und wird die Frau erst im Verlauf der Schwangerschaft luetisch infiziert, und wird dann ein syphilitisches Kind geboren, so kann die Infektion desselben nur auf dem placentaren Wege sich vollzogen haben. Sind solche Beobachtungen gemacht worden, so ist eine andere Erklärung unmöglich und damit die postkonzeptionelle Uebertragung erwiesen.

Thatsächlich sind in der Litteratur eine nicht unbeträchtliche Zahl derartiger Fälle publiziert worden. Eine Reihe von ihnen ist zwar durchaus nicht einwandsfrei, zumal wenn man sie dazu heranzieht, ein Gesetz erst zu bilden. Hier verwertbar sind nur diejenigen Beobachtungen, wo die Gesundheit der Mutter sowohl wie auch besonders des Vaters zur Zeit der Schwängerung unzweifelhaft feststeht. Daher sind (fast ausnahmslos) unbrauchbar die Fälle aus der Spitalspraxis, weil wir über den Vater entweder nichts oder nur Unzugängliches in Erfahrung bringen können. Aber auch die Syphilis des Kindes muss gesichert sein,

entweder durch manifeste Erscheinungen oder durch positiven Sektionsbefund. Vorzeitige Ausstossung toter Früchte, frühzeitiges Hinsterben lebend geborener ist noch nicht hinreichend, die Lues des Kindes zu beweisen. Es könnte sich immer noch um Placentarveränderungen oder um den Einfluss der Allgemein-erkrankung der Mutter als Ursache für diese Erscheinungen bei der Frucht handeln.

Aber einige Fälle, die aus der Familienpraxis stammen, in denen Mann, Frau und Kind genau beobachtet werden konnten, sind doch absolut unanfechtbar.

Eine eigene, diesen Postulaten völlig entsprechende Beobachtung steht mir nicht zur Verfügung, deswegen soll eine Mitteilung aus der Litteratur hier kurz als Beispiel wiedergegeben werden. Zeissl sah einen Mann, der sich auf einer Geschäftsreise luetisch infiziert hatte. Am 20. August 1877 wurde von Zeissl eine typische Sklerose an der inneren Lamelle des Präputium festgestellt; zur Zeit keine Sekundärsymptome, die erst am 23. September in Gestalt eines maculo-papulösen Syphilides auftraten. Als er am 15. Juli seine Reise angetreten hatte, befand sich seine bisher vollkommen gesunde Frau im zweiten Monat der Gravidität. Anfang Dezember sieht Zeissl die Frau und konstatiert eine Initialsklerose am Genitale, später in demselben Monat Roseola. Am 14. Februar 1878 Geburt eines reifen lebenden Kindes, das am 11. Tage p. p. Variola syphilitica an den Fusssohlen sowie ein maculo-papulöses Exanthem darbietet. (Weitere Fälle siehe Finger, Verb. d. Syphilis, p. 18 u. f.).

Solchen Thatfachen gegenüber können wir uns heute nicht mehr ablehnend verhalten und wir müssen die Möglichkeit der placentaren Infektion zugeben. Freilich gehen die Ansichten der Autoren über das wie oft noch diametral auseinander. Die meisten erkennen mit Kassowitz diese Art der kongenitalen Syphilisübertragung zwar an, betrachten sie aber als Ausnahme.

Eine vermittelnde Stellung zu dieser Frage nehmen Neumann, Caspary, Finger ein, während Fournier mit seinen Anhängern auf dem vollkommen gegenteiligen Standpunkt verharret.



Fournier behauptet, dass bei Ansteckung der Mutter erst im Verlauf der Schwangerschaft die Infektion des Kindes durch die Placenta hindurch die Regel bilde, vielleicht mit wenigen Ausnahmen.

Aber wie hoch oder wie gering wir auch die Frequenz der placentaren Syphilisübertragung annehmen, immer bleibt uns die Schwierigkeit der Erklärung, warum das eine Mal das Kind von der Mutter infiziert wird, in einem anderen, scheinbar unter genau denselben Bedingungen die Uebertragung nicht zustandekommt.

Man hat geglaubt, für diese Differenz den Zeitpunkt der Infektion der Mutter verantwortlich machen zu können. Diese Frage wurde früher von den einzelnen Autoren in ganz entgegengesetztem Sinne beantwortet. Die einen (Ricord, Diday) nahmen an, dass die ersten Monate der Gravidität für die Ansteckung des Fötus prädisponieren. Andere (Bayer, Rosen) sind der Ansicht, dass die Uebertragung vornehmlich oder allein stattfindet, wenn die Mutter erst in den letzten Monaten infiziert ward. Aus der Zusammenstellung Fingers ersehen wir aber, dass die Uebertragung möglich ist vom ersten bis in den letzten Monat hinein, dass selbst dann, wenn die Mutter so spät infiziert wurde, dass die Sekundäreruptionen bei derselben erst einige Zeit post partum auftraten, dennoch eine Uebertragung auf das Kind erfolgte.

Diesen die obigen Verhältnisse illustrierenden Beobachtungen (Fall Rosen, Wiede-Rinecker, Neumann, v. Dühring, Boulengier, Welander), die Finger anführt, ist neuerdings ein weiterer Fall von Büchler zugefügt worden.

Eine 28jährige Frau wird am Ende ihrer zweiten Schwangerschaft von ihrem Mann luetisch infiziert. Zur Zeit der Geburt wurde vom Arzt der Primäraffekt, sechs Wochen post partum die ersten Sekundärscheinungen, beim Kinde zwei Monate post partum luetische Rhinitis, Plaques konstatiert.

Es musste also in diesen Fällen notwendigerweise vor dem Erscheinen der Sekundärsymptome das Virus im Blute der Mutter in Cirkulation gewesen sein — eine Erfahrung, die uns bisher aus der Kontaktsyphilis unbekannt war.

Höchst merkwürdig und einstweilen unerklärt sind in diesem letzteren Falle auch die Beziehungen zwischen dem Auftreten der Sekundäreruptionen bei der Mutter und beim Kinde. Für gewöhnlich, wie man a priori erwarten muss, zeigt die Mutter die Sekundäerscheinungen früher, in einigen Fällen (Rosen, Welandner) gleichzeitig mit dem Kinde. Aber in zwei Beobachtungen (Wiede-Rinecker und Boulengier) ergibt sich die auffällige Thatsache, dass bei der doch früher angesteckten Mutter die Allgemeinerkrankung später zum Ausbruch kommt wie bei dem Kinde. Im Falle Boulengiers kam das Kind mit zweifellosen Zeichen der Congenitallues zur Welt, während seine Mutter erst vier Wochen post partum die ersten Allgemeinerscheinungen, frische Roseola, Psoriasis und Schleimpapeln aufwies. (Der Mann hatte sich im vierten Monat der Gravidität ausserehelich infiziert).

Weiter hat man nun, um die Bedingungen für die Uebertragung des Krankheitsprozesses von der Mutter auf die Frucht (im Verlaufe der Schwangerschaft) zu erforschen, nach Veränderungen in der Placenta gesucht, da man erwarten musste, dass hier an der Scheidewand der beiden Organismen das Virus bei seinem Durchgang auch Spuren zurücklassen würde.

Dieses führt uns auf ein viel umstrittenes Gebiet in der Lehre von der kongenitalen Syphilis, auf dem auch jetzt die letzten Entscheidungen noch nicht gefallen sind, nämlich zur Frage nach der **Permeabilität der Placenta** gegenüber dem syphilitischen Virus.

Schon früher, als wir das Gesundbleiben der Mütter ex patre luetischer Früchte konstatierten, sind wir genötigt gewesen, implicite die Undurchlässigkeit der Placenta gegenüber dem syphilitischen Kontagium anzunehmen. Fournier freilich mit dem grösseren Teil der französischen Autoren behauptet das Gegenteil. Er verfielt mit den äussersten Konsequenzen die Anschauung, dass die Placenta sowohl in der Richtung von der Mutter zum Kinde, wie auch umgekehrt vom Fötus zur Mutter für das Kontagium durchlässig ist, dass im Verlauf der Schwangerschaft sowohl die post conceptionem infizierte Mutter ihr Kind,

wie auch umgekehrt die ex patre luetische Frucht ihre Mutter anstecke.

Da in dieser Frage die wichtigsten Probleme der fötalen Syphilis fassen, so sind wir genötigt, — um möglichste Klarheit zu schaffen, — hier etwas weiter auszuholen.

Man hat die Beweisführung für die Per- oder Impermeabilität der Placenta dem syphilitischen Virus gegenüber dadurch auf eine breitere Basis zu stellen gesucht, dass man die Frage zu beantworten unternahm, inwieweit dieses Organ überhaupt für geformte Bestandteile, inwieweit für Mikroorganismen, im besonderen für pathogene Bakterien durchlässig ist. Neben der klinischen Beobachtung der Beziehungen anderer Infektionskrankheiten, z. B. Tuberkulose, Variola, Typhus, zu den Vorgängen der Schwangerschaft hat man auch das Experiment zu Hilfe genommen. Das Resume der Ergebnisse aller dieser Untersuchungen und Beobachtungen, welche wir in zwei grösseren Arbeiten der letzten Jahre, die eine von Birch-Hirschfeld, die andere von Lubarsch, niedergelegt finden, kann folgendermassen formuliert werden:

Die gesunde Placenta gestattet den Durchtritt in die fötalen Blutwege — es handelt sich dabei immer um den Weg von der Mutter zur Frucht — für (fein verteilte) nicht vermehrungsfähige Fremdkörper überhaupt nicht, für Mikroorganismen nur bedingt. Für eine Anzahl von Infektionskrankheiten kann die Möglichkeit des Ueberganges der Infektion auf den Fötus nicht geleugnet werden: Die Ueberwindung der placentaren Schranken erfolgt aber keineswegs regelmässig, ja bei bestimmten Infektionen — und zu diesen wird auch die Lues gerechnet — scheint das Freibleiben der fötalen Blutbahn die Regel zu sein.

Im speziellen diese Frage für die Syphilis zu entscheiden, unterliegt ganz besonderen Schwierigkeiten, da einerseits die Tiere gegen diese Krankheit sich refraktär verhalten und wir deswegen des Experimentes gänzlich entraten müssen, andererseits aber weil die wahrscheinlichen Erreger der Syphilis bisher morphologisch nicht nachweisbar sind und wir sie also auf



ihrem Wege durch die Placenta auch nicht direkt verfolgen können.

Mit Analogieschlüssen soll man aber wohl vorsichtig sein; das haben gerade die oben beregten Experimente gelehrt. Wir sehen z. B., dass der hierzu am meisten verwendete Milzbrand beim Menschen durchaus nicht so oft von der Mutter zur Frucht überzugehen scheint, als wie man es nach den Tierversuchen erwarten sollte. Schon die verschiedenen Tiergattungen verhalten sich diesbezüglich ein und denselben Infektionskeimen, so z. B. auch wieder dem Milzbrand gegenüber, ganz verschieden.

Durchweg positive Resultate scheinen bei diesen Versuchen über die Wegsamkeit der Placenta auch nur diejenigen gegeben zu haben, die mit Milzbrand angestellt wurden. Der Milzbrandbazillus ist aber von so mächtiger vitaler Energie, wie sie keinem anderen der bekannten Bakterien eigen ist. Es ist wahrscheinlich, dass die biologischen Aeusserungen des fraglichen Parasiten der Lues wegen des so ausgesprochen chronischen Verlaufs dieses Krankheitsprozesses beträchtlich hinter der direkten deletären Wirkung des Milzbrandbazillus zurückstehen werden.

Aber auch jene Erfahrungen, die man an graviden Frauen, bei denen die Schwangerschaft durch eine Infektionskrankheit kompliziert war, gemacht hat, darf man nicht ohne weiteres auf die Vorgänge bei der kongenitalen Syphilis in Anwendung bringen. Ich erinnere dabei nur an ein Beispiel, an die so häufig angezogene Parallele mit der Tuberkulose, eine Krankheit, die ja sonst mit der Syphilis manche Berührungspunkte aufzuweisen hat. Während es aber bei der Lues über allem Zweifel feststeht, dass die generative Uebertragung des Krankheitsprozesses von den Eltern auf ihre Nachkommen häufig stattfindet, oder wie jetzt allgemein behauptet wird, mit wenigen Ausnahmen die alleinige Form der kongenitalen Erwerbung der Lues bildet, wird diese Art der Uebertragung bei der Tuberkulose als sehr fraglich oder wenigstens höchst selten vorkommend hingestellt.

Bei der Syphilis sind wir einstweilen auf die klinischen Beobachtungen angewiesen, und diese sprechen dafür, dass die placentare Scheidewand vom Virus für gewöhnlich nicht über-

schritten wird. Für die postkonzeptionelle Infektion wenigstens lässt sich dieses direkt nachweisen. Aber auch nach den Anschauungen, die zur Zeit über den Choc en retour, die Retroinfektion der gesunden Mutter durch ihren ex patre syphilitischen Fötus gelten, muss man in der Placenta eine Schranke für das Kontagium vermuten.

Warum in dem einen und anderen Falle ein Durchgang dennoch stattfindet, diese Schranke durchbrochen wird, ob es sich dabei um gröbere mechanische Verletzungen, z. B. durch Blutungen hervorgerufene Gewebszertrümmerung, oder um übergreifende ulceröse Prozesse handelt, oder ob die mutmasslichen Parasiten der Syphilis an sich unter besonderen Umständen das Zottenepithel zu schädigen und zu durchwachsen vermögen, dafür haben wir zur Zeit noch keine ausreichende Erklärung.

Wohl wissen wir, — und in einem besonderen Kapitel soll dieses weiter ausgeführt werden —, dass die Placenta häufig spezifisch erkrankt gefunden wird. Allem Anschein nach aber können die Veränderungen einseitig bleiben, d. h. entweder erkrankt der fötale oder der mütterliche Anteil, die Zotten oder die Decidua allein. Und diese einseitige Erkrankung scheint nicht hinzureichen, um dem Virus den Durchgang durch die Placenta zu ermöglichen; denn korrespondierend mit dem placentaren Befunde bleibt der Organismus, der zu dem gesunden Teil der Placenta gehört, von der Krankheit verschont. Mit anderen Worten: hat die Mutter die Lues erst nach der Konzeption acquiriert und ein gesundes Kind geboren, so ist die Placenta, wenn überhaupt, nur in ihrem mütterlichen Anteil erkrankt. War und blieb die Mutter gesund, trotzdem sie einem ex patre syphilitischen Kinde das Dasein gab, so sind die Zotten allein erkrankt, die Decidua frei von spezifischen Veränderungen.

### Gemischte uterine Uebertragung.

Sind beide Eltern syphilitisch krank, so kann eine Kombination zweier, vielleicht aller drei Uebertragungsarten zustandekommen. Wenigstens hat man dieses bislang angenommen, ohne indes, wie es scheint, sich genügend Rechenschaft darüber ge-

geben zu haben, ob eine solche gemischte Uebertragung überhaupt möglich ist.

Es ist dies meines Erachtens eine noch völlig dunkle Frage in der Lehre von der angeborenen Syphilis, die mit den bisherigen Erfahrungen aus der Kontaktinfektion nicht zu lösen ist. Eine Thatsache scheint aber gegen eine solche gemischte Infektion zu sprechen, nämlich die Immunität eines syphilitischen Organismus gegenüber dem Eindringen fremden Syphilisgiftes. Es ist, wie Finger sagt, eine Eigentümlichkeit der kontagiösen Syphilisperiode, dass der Organismus immun ist nur gegen fremdes, von aussen neu eindringendes Virus, dass er gleichzeitig doch gegen das eigene, im Organismus proliferierende Gift nicht immun ist; denn dieses vermehrt sich und bedingt trotz der Immunität gegen Neuinfektion immer neue Lokalherde.

Nehmen wir unter der obigen Voraussetzung nun an, dass Ovulum und Sperma beide mit Virus behaftet zur Kopulation sich begegnen, so wird entweder das Ovulum mit seinen Infektionskeimen sich refraktär gegen das Virus des Sperma verhalten, oder umgekehrt, das Virus des Sperma behält die Oberhand und die dem Ovulum anhaftenden Keime kommen nicht zur Entfaltung.

Finger spinnt diesen Gedankengang noch nach einer anderen Seite hin aus: Kommt von einer syphilitischen Mutter ein von Keimen freies Ovulum mit einem Sperma zusammen, das väterliches Virus mitbringt, dann müsste das Ovulum, das ja als ein Teil des mütterlichen Organismus immun gegen fremdes Gift wäre, die Proliferation des Sperma-Virus verhindern. Umgekehrt würde aus demselben Grunde ein von Syphiliskeimen freies Sperma eines syphilitischen Mannes, das mit einem mit Virus behafteten Ovulum zusammenkäme, die Entwicklung des Krankheitsprozesses unmöglich machen.

Es ist dermalen ein fruchtloses Bemühen, diese Ideen weiter zu verfolgen. Aber mit den darauf aufgebauten Schlüssen müssen wir uns noch näher beschäftigen.

Man hat unter der Annahme der Möglichkeit gemischter uteriner Syphilisübertragung an eine Akkumulation des Krankheitsprozesses gedacht, die durch vermehrte Intensität



der Krankheitserscheinungen bei der Frucht zum Ausdruck kommen soll. Fournier hat ziffernmässig nachweisen wollen, dass die Syphilis beider Eltern dem Fötus viel verderblicher ist, als wenn nur einer derselben krank war. Auch die (scheinbare) Thatsache, dass die mütterliche Syphilis bei der kongenitalen Uebertragung sich in viel schlimmerer Erkrankung der Frucht äussert, wie die rein väterliche, hat jene obige Voraussetzung zur Unterlage.

Als Beleg für diese Auffassung giebt Fournier folgende aus einer grossen Statistik von 500 Fällen extrahierten Zahlen:

Ursprung der Syphilis:	Mortalität der Kinder:
------------------------	------------------------

Vom Vater allein	28 %
Von der Mutter allein	60 %
Von beiden Eltern	68,5 %.

Danach wäre die mütterliche Syphilis der Frucht mehr als doppelt so gefährlich wie die väterliche.

Dieses wahrlich auffallende Missverhältnis der Gefahren, die dem Kinde erstehen, abhängig davon ob der Vater oder die Mutter die Uebertragung vermittelt, findet ja teilweise seine Erklärung in dem Umstande, dass der Einfluss des Vaters mit dem Akt der Zeugung abgeschlossen ist, dass dagegen die Mutter noch während der ganzen Schwangerschaftsdauer eine Einwirkung auf die Entwicklung ihrer Frucht beibehält. Während der ganzen Gestation findet eine ständige Intoxikation der Frucht statt durch die im Organismus der Mutter erzeugten und in deren Blut zirkulierenden Syphilisstoffwechselprodukte. Durch die Verunreinigung des mütterlichen Blutes, auch als Quelle der Ernährung für das Kind, wird letzteres in seiner Entwicklung zweifellos geschädigt, umsomehr, als die in seinem eigenen Organismus gebildeten Toxine der Syphilis keine so günstige Ableitung durch die Mutter erfahren, weil deren Blut durch diese Stoffe selbst gesättigt ist.

Theoretisch ist dieses vollkommen plausibel. Wie steht es aber mit der praktischen Erfahrung? Wie verhalten sich jene Kinder, die bei der postkonzeptionellen Infektion der Mutter von der Krankheit verschont bleiben, bei denen dann die Folgen des Toxineüberganges am reinsten in die Erscheinung treten?

Für gewöhnlich sehen sie frisch und gesund aus, und dabei handelt es sich stets um die Stoffwechselprodukte ganz recenter Lues. Aehnlich liegen ja die Verhältnisse auch bei den Müttern spermatisch infizierter Früchte, die ebenfalls unter der Einwirkung einer reinen Stoffwechselvergiftung von seiten ihrer kranken Frucht stehen. Von einer Beeinträchtigung ihrer Gesundheit merken wir aber nur wenig. Schlagen wir daher den Einfluss der Toxinwirkung auf die Entwicklung der Frucht nicht zu hoch an.

Aber die Frucht kann bei einer syphilitischen Mutter, wie manche annehmen, auch dadurch schwereren Schaden erleiden, dass im Verlauf der Schwangerschaft noch immer von neuem Virus durch die Placenta auf dieselbe übergeht und auf diese Weise eine besonders intensive Infektion zustande kommt; wenigstens ist die Möglichkeit eines solchen Vorganges nicht zu widerlegen.

Endlich wäre in solchen Fällen auch der abortive Einfluss einer spezifischen Erkrankung der Decidua zu berücksichtigen. Auch hierdurch können die Gefahren für die Frucht erhöht werden.

Zugegeben nun, dass diese Momente einen wesentlichen Faktor des (scheinbar) verderblicheren Einflusses der mütterlichen Syphilis gegenüber der väterlichen ausmachen, eine hinreichende Erklärung für die grosse Differenz, wie sie sich in den Fournierschen Zahlen ausspricht, bieten sie nicht.

Zudem müssen wir auch hier schon eine Einschränkung machen, dass die Annahme einer vermehrten Schädigung der Frucht durch Intoxikation, Virusübergang während der Schwangerschaft und Deciduaerkrankung nur für diejenigen Fälle gelten kann, in denen die Mutter noch nicht lange genug in der Latenzperiode sich befunden hat. Sind diese Frauen latent syphilitisch und seit längerer Zeit frei von Manifestationen (wie z. B. unser Fall 2), dann kreisen keine Toxine mehr in ihrem Blut; auch eine spezifische Deciduaerkrankung ist dann nicht mehr zu erwarten. Dann kommen beim Fötus allein die Folgen der Virusproliferation innerhalb seines Organismus zur Geltung.

Aber für das scheinbare Missverhältnis zwischen der Ge-

fährlichkeit väterlicher und mütterlicher Uebertragung der Syphilis, wie es allgemein und besonders auf der Basis der Fournierschen Zahlen angenommen wird, giebt es eine andere Erklärung, welche diese Dinge in einem ganz andern Lichte zeigt.

Fournier hat nämlich bei der Anstellung seiner Vergleiche einen schwerwiegenden Faktor ganz unbeachtet gelassen, insofern als das Stadium der Diathese, in dem sich die Erzeuger zur Zeit der Konzeption befanden, mit anderen Worten die verschiedene Qualität des Virus keine Berücksichtigung gefunden hat. Wir werden sehen, wie erheblich der Einfluss dieser Fehlerquelle auf das Resultat der obigen Gegenüberstellung väterlicher und mütterlicher Uebertragung sein muss.

Es ist nicht zweifelhaft, dass in einer Ehe die Frauen durchschnittlich mit einer verhältnismässig frischen Syphilis den Zeugungsakt vollziehen, während es bei den Männern zu den Ausnahmen gerechnet werden muss, dass sie beispielsweise noch mit infektionsfähigen Symptomen behaftet ihre Frauen schwängern.

Wie geht es für gewöhnlich mit diesen Dingen zu? In der weit überwiegenden Zahl der Fälle bringt der Mann die Syphilis in die Ehe. Aber bevor er heiratet, hat er sich meist einer, wenn auch nicht immer ausreichenden Behandlung unterzogen. Vielleicht hat er auch vom Arzt den Ehekonsens eingeholt, und dieser hat darauf gedrungen, wenigstens einige Zeit nach dem letzten Erscheinen infektionsfähiger Symptome verstreichen zu lassen, bis er diesen verantwortlichen Schritt unternimmt. So kommt der Mann (für gewöhnlich) mit einer Verfassung seiner Syphilis in die Ehe, die gegenüber dem recenten Stadium dieser Krankheit eine erhebliche Herabminderung der Gefahren für die Nachkommenschaft gewährleistet. Die Folge davon ist, dass diejenigen Früchte, die ihre Syphilis allein dem Vater verdanken, im allgemeinen entsprechend der Dauer, die seit der Infektion verflossen, und entsprechend der vorausgegangenen Behandlung nicht so schwere, oder wenigstens nicht die schwersten Erscheinungen an sich tragen, weil die Virulenz des überkommenen Impfstoffes hier erheblich herabgesetzt ist.

Sicher gilt es für alle diejenigen Fälle, welche Fournier zu dieser Gegenüberstellung der rein väterlichen Syphilis gegen-



über der mütterlichen gedient haben, dass die Männer sich bezüglich der kongenitalen Uebertragungsfähigkeit in einem relativ günstigen Stadium der Diathese befunden haben müssen, da nur solche in der Lage sind, (trotz Erzeugung luetischer Kinder) ihre Frauen nicht zu infizieren. Und letzteres Moment ist ja die notwendige Vorbedingung für die Dokumentierung der rein väterlichen Uebertragung.

Wie anders geht's den Müttern. Sie kommen (mit seltenen Ausnahmen) gesund in die Ehe. Werden sie nun vom Manne infiziert — sei es, dass derselbe sich doch noch in der kontagiösen Periode befindet, sei es, dass auch nach längerem Zwischenraum des Freiseins von Erscheinungen das Virus bei ihm von neuem proliferiert, neue Schübe infektionsfähiger Produkte hervorbringt —, so wird häufig genug bei ihnen die frische Ansteckung zugleich mit der eingetretenen Schwangerschaft festgestellt. Die Früchte dieser Frauen stehen also unter dem Einfluss einer ganz recenten Infektion, und die Folgen werden bei ihnen auch die denkbar schwersten sein.

Aber auch die weiteren Schwangerschaften werden sich nicht viel günstiger gestalten. Denn es ist geradezu unglaublich, wie in vielen Ehen die Rücksichtslosigkeit des Mannes auf der einen Seite, mangelnde Orientierung über den Ernst der Krankheit bei der Frau andererseits die Veranlassung dazu wird, dass die Syphilis der letzteren nicht energisch und lange genug, manchmal überhaupt nicht behandelt wird. (Unsere Beobachtung Nr. 13 legt dafür beredtes Zeugnis ab.) Trotz des strikten ärztlichen Verbotes wird der eheliche Verkehr unter solchen Umständen doch aufrecht erhalten, und es kommt demnach zur Konzeption zu einer Zeit, da die Syphilis der Mutter noch die grössten Gefahren für ihre Frucht in sich birgt, eben weil sie noch verhältnismässig neu ist. Interessant ist eine hierher gehörige Bemerkung Fourniers (*Syphilis et Mariage*, 2. Ausgabe S. 284), „dass für die Frau, je anständiger, aus je besserer Gesellschaft sie ist, desto grösser die Wahrscheinlichkeit sei, dass ihre Syphilis schlecht behandelt wird“.

Danach sind wir berechtigt, folgenden Satz aufzustellen: Bei der kongenitalen Uebertragung der Syphilis be-

finden sich die Väter durchschnittlich in einem wesentlich günstigeren Stadium der Erkrankung in Bezug der ihrer Nachkommenschaft drohenden Gefahr als die Mütter. Deswegen sind auch die Schwangerschaftsresultate bei rein väterlicher Uebertragung (scheinbar) viel bessere, als wenn die Mutter daran beteiligt ist.

Sehen wir uns nun einmal daraufhin die Statistiken Fourniers an, die den oben erwähnten Zahlen zu Grunde liegen.

Bei den Fällen, die die paterne Uebertragung vertreten, finden wir regelmässig die Angabe, dass die Infektion des Vaters längere Zeit zurückliegt, und oft auch eine gründliche Behandlung vorausgegangen war, so dass zur Zeit der Konzeption fast immer keine Symptome mehr vorhanden waren. Anders dagegen in denjenigen Fällen, in denen die Mutter syphilitisch war. Hier finden wir fast immer noch Sekundäreruptionen zur Zeit der Schwangerschaft und eine mangelhafte Behandlung ausdrücklich angegeben.

Fournier ist sich darüber auch gar nicht im Unklaren, denn er sagt wörtlich (Syphilis und Ehe, S. 69): „Das Kind einer syphilitischen Mutter dagegen wird selbst dann, wenn der Vater gesund ist, meist an irgend einer Form hereditärer Syphilis erkranken. Und der Ausgang dieser Erkrankung pflegt in der Regel ein unglücklicher zu sein, wenn die Syphilis der Mutter frisch entstanden ist und nicht in genügender Weise behandelt war.“ Und an einer anderen Stelle (S. 86), wo er eine zweite Statistik der mütterlichen Vererbung bespricht: „Fernerhin muss ich darauf aufmerksam machen, dass fast alle Patientinnen, die in dieser Statistik figurieren, an mehr weniger frischer sekundärer Syphilis litten. Sie befanden sich also gerade in der Periode der Diathese, die für den Fötus die gefährlichste ist.“

So hat Fournier zwar zwei analoge, sich aber unter ganz differenten Bedingungen vollziehende Vorgänge in Parallele gebracht. Wollen wir hier Vergleiche anstellen, so müssen Fälle mit gleichalteriger und gleichartig behandelter Syphilis der Väter, resp. Mütter ausgewählt werden, was unter diesen Umständen freilich erheblichen Schwierigkeiten begegnet. Denn die Väter, welche vermittelst des Zeugungsaktes ihre Kinder

zwar noch, ihre Frauen aber nicht mehr infizieren — und das sind die Repräsentanten der paternen Uebertragung —, gehören alle jener Kategorie an, bei der die Virulenz der Infektionskeime durch lange Zeit und meist auch durch Behandlung herabgesetzt ist. Diesen eine genügende Zahl von kranken Müttern entgegenzustellen, bei denen die Infektion ebenfalls schon längere Zeit vor der Schwangerschaft stattgehabt und eventuell eine ausreichende Behandlung vorangegangen war, dazu fehlt uns in der Litteratur das nötige Material. Die Frauen kommen eben, wie oben auseinandergesetzt, nur schwer dazu, zwischen Infektion und Konzeption eine hinreichend lange Zeit verstreichen, daneben sich gründlich behandeln zu lassen.

Nehmen wir die wenigen Fälle von rein mäterner Uebertragung, wo die Infektion der Mutter eine wenigstens mässig lange Zeit vor Eintritt der Gravidität stattgefunden hatte (Kortum, Vassal, Hufeland, Fournier, auch meine oben geschilderten Beobachtungen möchte ich dazu rechnen), so finden wir hier die Ausgänge der Schwangerschaft auch nicht wesentlich unterschieden von denen rein väterlicher Uebertragung.

Für das Ovulum dem Sperma gegenüber hier eine Ausnahmestellung konstruieren zu wollen, liegt kein zwingender Grund vor. Zu berücksichtigen wäre für die mütterliche Uebertragung allerdings die Intoxikation während der Gravidität, die Möglichkeit des nachträglichen Virusüberganges und der Einfluss der Deciduaerkrankung. Eine zu grosse Bedeutung ist aber, wie schon erwähnt, diesen Momenten nicht beizumessen.

Auch Hochsinger hat zu dieser Frage Stellung genommen und kommt zu ähnlichen Resultaten wie wir; auch er lehnt, wie es schon Kassowitz gethan hat, in dieser Beziehung einen durchgreifenden Unterschied zwischen dem Einfluss der mütterlichen und väterlichen Syphilis ab.

Was endlich die besonders grosse Gefahr anlangt, der die Frucht dann ausgesetzt sein soll, wenn beide Eltern zugleich syphilitisch sind, gegenüber den Fällen, in denen nur einer von beiden krank ist, so ist die Differenz der Kindermortalität zwischen diesen Fällen und denen rein mütterlicher Uebertragung (60 : 68,5),



wie sie Fournier angiebt, nicht gross genug, als dass sie einer besonderen Erklärung bedürfte.

Nach diesen Voraussetzungen können wir unsere Anschauung über die Wirkung der kongenitalen Syphilisübertragung je nach ihrem Ursprunge etwa in folgende Sätze zusammenfassen: Bei der uterinen Uebertragung der Syphilis ist die Schwere der Erscheinungen an dem Schwangerschaftsprodukt in erster Linie abhängig von dem Alter und der Behandlung der Syphilis der Erzeuger.

Das Geschlecht — d. h. die Frage, ob die Syphilis beim Kinde vom Vater oder von der Mutter her stammt — spielt dabei nur insofern eine Rolle, als bei der Uebertragung mütterlicherseits neben den Folgen der Infektion des Fötus noch die inter graviditatem stattfindende Intoxikation (von seiten der Mutter per placentam), zweitens die entferntere Möglichkeit des sich wiederholenden Virusüberganges während der Schwangerschaftsdauer und endlich die schädigende Wirkung einer Erkrankung der Decidua in Betracht kommt.

Ob eine gemischte Uebertragung von Vater und Mutter zugleich stattfindet, ist mehr als zweifelhaft. Aus diesem Grunde kann auch eine Vergrösserung der Gefahr für die Frucht aus der Erkrankung beider Eltern gegenüber der Uebertragung von einem von beiden nicht anerkannt werden.

Diese etwas eingehendere Auseinandersetzung der Frage über die Differenz bei der väterlichen, mütterlichen und gemischten Vererbung schien uns notwendig, da die Fournierschen Zahlen und Anschauungen in allen diesbezüglichen Abhandlungen wiederkehren und teilweise schon zu weiteren falschen Schlüssen Veranlassung gegeben haben.

Der gleichen Fehlerquelle entspringt auch die Anschauung Fingers über **die relative Schwere der postkonzeptionellen fötalen Syphilis**.

A priori wird man doch mit Neisser und Jadasson annehmen müssen, dass bei der germinativen Uebertragung der

Syphilis, wenn mit der ersten Entwicklung der Zellen im Ovulum zugleich auch das Virus proliferiert und die fötalen Organe schon während ihrer Ausbildung pathologisch verändert, die Schädigung der Frucht eine viel gewaltigere sein wird, als wenn derselben die Infektionskeime erst übermittelt werden, nachdem sie bereits eine gewisse Entwicklungsstufe ungestört erreicht hat.

Mit dieser Auffassung steht auch in vollem Einklang die Thatsache, dass der Fötus bei postkonzeptioneller Infektion um so schwerer erkrankt, je frühzeitiger die Mutter in der Schwangerschaft angesteckt wurde. Finger erkennt diese Erfahrung selbst voll und ganz an. Er deduziert sie von neuem aus seiner Zusammenstellung der in der Litteratur vorfindlichen Fälle und sucht für jene Beobachtungen scheinbarer Ausnahme dieser Regel, in denen die Kinder trotz frühzeitiger Ansteckung der Mutter dennoch leichter erkranken, eine Erklärung einmal in dem Einfluss der Behandlung dieser Mütter und zweitens in der Möglichkeit späten Ueberganges des Virus auf das Kind trotz frühzeitiger Erkrankung der Mutter.

Nach unserer Ueberzeugung kann die obige Erfahrungsthatsache doch nur dahin gedeutet werden, dass der Fötus um so grösseren Gefahren unterliegt, je frühzeitiger in der Entwicklung das Virus seinem Organismus einverleibt wird. Geschieht dies *ceteris paribus* schon im Augenblick der Imprägnation des Ovulums, so wird logischer Weise auch eine besonders intensive Erkrankung des Fötus zu erwarten sein.

Indes die nackten Zahlen sprechen scheinbar dagegen. Die hohe Mortalität der postkonzeptionell infizierten Kinder, die nach der Zusammenstellung Fingers auf 46% herauskommt, lässt die placentare Infektion viel gefährlicher erscheinen als die generative Uebertragung, die wir in reiner Form allein in der spermatischen Infektion vor uns haben; die Sterblichkeitsziffer dieser beträgt nach Fournier aber nur 28%.

Beanstanden wir hier auch wirklich keinen der von Finger in Rechnung gezogenen Fälle, obwohl in seiner Statistik mehr als die Hälfte der für diese Frage wichtigsten Beobachtungen,

nämlich jener Fälle, in denen die Kinder maceriert (d. h. also schwer affiziert) zur Welt kommen, infolge mangelhafter Krankengeschichte für uns ganz unkontrollierbar sind, so muss doch hervorgehoben werden, dass hier wieder Vorgänge einander gegenübergestellt sind, die ohne weiteres gar nicht verglichen werden dürfen. Bei der postkonzeptionellen Fötalsyphilis haben wir ohne Ausnahme die Einwirkung hochvirulenter Infektionskeime vor uns, da die Mütter ja in allen Fällen frisch angesteckt sind. Die 28 % rein paterner Uebertragung der Statistik Fourniers rekrutieren sich aber, wie wir oben gezeigt, aus jenen Fällen, wo die Syphilis der Väter durch Zeit und Behandlung bereits soweit gemildert war, dass eine Kontaktinfektion der Mütter ausblieb.

Als Vergleichsobjekte wären diesen Fällen postkonzeptioneller Infektion solche Beobachtungen rein paterner Uebertragung entgegen zu stellen, in denen die Väter mit frischer Lues behaftet den Zeugungsakt vollzogen hatten. Ausreichendes Material hierfür ist aber in der Litteratur, wie ebenfalls bereits erörtert, nicht zu finden.

Dass die postkonzeptionelle Infektion in Bezug auf die Schwere der Erkrankung des Fötus hinter der germinativen Uebertragung wahrscheinlich zurücksteht, ist vielleicht in dem Vergleich mit den Fällen von Fötalsyphilis mütterlicher Abstammung angedeutet, wo Fournier eine Mortalität von 60 % berechnet. Hier handelt es sich ja ebenfalls meist um frische Lues der Erzeuger. Indes diese Fälle sind für unsere Frage nicht ganz verwertbar, da man bei der mütterlichen Uebertragung die Möglichkeit einer Kombination von germinativer und postkonzeptioneller Infektion und damit eine Akkumulation der Krankheitserscheinungen vorläufig nicht zurückweisen kann.

## **B. Einwirkung der durch die Schwangerschaftsvorgänge übertragenen Syphilis auf Mutter und Kind.**

Nachdem wir im Vorhergehenden die Wege kennen gelernt haben, auf denen die intrauterine Uebertragung der Syphilis stattfindet, wollen wir nun die Einwirkung des Krankheitsprozesses auf die Mutter und auf das Kind eingehender betrachten.



### a) Rückwirkung der spermatisch erworbenen Syphilis des Kindes auf die Mutter.

#### Das Collessche Gesetz\*).

Die Beweisführung für die spermatische Infektion des Fötus baut sich, wie wir oben gesehen, auf der Erfahrungsthatsache auf, dass gesunde Frauen mit einem syphilitischen Manne luetisch kranke Kinder zeugen können, während sie selbst von der Krankheit verschont bleiben, niemals irgend welche Symptome des Infektionsprozesses aufweisen.

Diese durch die tägliche Beobachtung bestätigte und auch allgemein anerkannte Thatsache, dass eine gesund erscheinende Frau ein mit spezifischen Krankheitsformen behaftetes Kind zur Welt bringt: also eine luetische Frucht Monate lang in ihrem Uterus beherbergen und dennoch gesund bleiben kann, findet ihre Erklärung in der Voraussetzung, dass die Placenta für gewöhnlich dem Uebergreifen des Infektionsprozesses von dem einen Organismus auf den anderen eine Schranke entgegenstellt. Ebenso wie für gewöhnlich die Krankheit von der Mutter auf das Kind nicht mehr übergeht, wenn die Mutter erst im Verlauf der Schwangerschaft infiziert wurde, ebenso bleiben auch die Mütter gesund — vorausgesetzt, dass sie der Kontaktinfektion entgangen waren — wenn ihrer Frucht das Virus durch das Sperma übermittelt wurde.

Aber diese anscheinend ganz gesunden Mütter zeigen doch eine eigentümliche Beziehung zu dem syphilitischen Krankheitsprozess. Sie erweisen sich als refraktär gegen die syphilitische Infektion. Es ist ein sehr frappierender Anblick, wenn man solche gesunden Mütter ihr mit kontagiösen Syphilisformen an

---

\*) Morel Lavallée, ein Schüler Fourniers, hat in einer Abhandlung (Affaire Colles-Baumès, Union médic. 1889, X.) darzuthun versucht, dass die Aufstellung dieses Gesetzes mit Unrecht Colles zugeschrieben werde und dass der Franzose Baumès als der erste diesen Gedanken ausgesprochen habe. Fournier pflichtet ihm bei. In einer Entgegnung (Colles est-il, ou n'est-il pas l'auteur de la loi qui porte son nom? George Ogilvie London 1894) hat dann Ogilvie die Priorität für seinen Landsmann von neuem, und wie es scheint, mit Erfolg geltend gemacht.

Haut und Schleimhäuten bedecktes Kind nähren und pflegen sieht und wenn trotz aller gegenseitigen, innigen Berührung eine Infektion ausbleibt. Sobald dieses selbe Kind aber mit dritten Personen in intimen Verkehr gebracht wird, tritt fast unabweislich die Ansteckung der letzteren ein.

Colles war es, der zuerst die Aufmerksamkeit auf das obige Phänomen lenkte. Später ist diese Thatsache durch vielseitige Erfahrung bestätigt worden und geht seither unter dem Namen „Collessches Gesetz“.

Von unseren Krankengeschichten liefert ein höchst instructives Beispiel für dieses Gesetz der Fall 1. Hier zeigt das Kind neben anderen deutlichen Symptomen der Fötalsyphilis eine breite Exkoration an der Unterlippe. Die Mutter nährt das Kind und bei ihr sind beide Warzen wund gesogen. Trotzdem wird sie nicht infiziert. Eine solche Beobachtung ist wie ein natürliches Experiment. Impfstoff und Impfwunde kommen täglich zu wiederholten Malen in innigsten Kontakt und dennoch bleibt die Uebertragung der Krankheit aus. Würde dieses Kind einer fremden Amme an die Brust gegeben worden sein, so wäre diese unter solchen Umständen der Ansteckung wohl nicht entgangen.

Ich werde unten über zwei Fälle berichten, in denen die Amme von einem anscheinend gesund geborenen Kinde, bei dem die ersten Manifestationen der Lues erst einige Zeit post partum auftraten, angesteckt wurde, während die Mütter dieser Kinder gesund waren und auch weiterhin gesund blieben, ohne dass sie sich ihrem Kinde gegenüber eine besondere Reserve auferlegt hätten.

Dieses eigenartige Verhalten solcher uns völlig gesund erscheinenden Mütter ist auch experimentell festgestellt worden. Caspary war der erste, der in der Voraussetzung, dass diese Mütter latent syphilitisch seien, eine Impfung an einer solchen Frau wagte. Es handelte sich um eine Frau, die bei langdauernder, sorgfältigster Beobachtung immer gesund befunden wurde. Diese wird von ihrem Manne, mit dem sie zuerst mehrere gesunde Kinder hat, und der sich ausserehelich infizierte, sich gründlich behandelte und den ehelichen Umgang, so lange

kontagiöse Erscheinungen vorlagen, vermied, gravid und abortiert im sechsten Monat. In der Placenta wurden Gummen gefunden. Die mit Sekret von breiten Condylomen eines noch nicht behandelten Syphilitikers an dieser Frau ausgeführte Impfung war ohne Erfolg.

Eine weitere derartige sehr lehrreiche Beobachtung verdanken wir Neumann: Eine durch die Untersuchung als völlig gesund erklärte Mutter nährt selbst ihr Kind, welches zwei Monate p. p. Erscheinungen der Fötallues (ex patre), unter anderem Schleimpapeln am Munde darbietet. Die Mutter bleibt gesund. Dagegen wird die Grossmutter, die ihrer Tochter bei der Wartung des Kindes half, von letzterem infiziert. Neumann impft nun diese Mutter im Verlaufe eines Monats 16mal mit dem Sekret syphilitischer Sklerosen und sekundärer Papeln. Alle Impfungen blieben negativ; die Frau war sechs Monate in Beobachtung.

Schliesslich hat Finger dieses Experiment noch dreimal wiederholt mit demselben Ausgang.

Also sowohl durch vielfältige klinische Erfahrung wie auch durch die obigen Experimente ist es erwiesen und wird nunmehr als feststehende Thatsache betrachtet, dass die klinisch gesund erscheinenden Mütter ex patre syphilitischer Kinder immun sind gegen Syphilisinfection.

Wie ist nun die Immunität zu erklären?

Zwei Ansichten stehen sich in dieser Frage zur Zeit gegenüber. Die einen, freilich nur eine kleine Gruppe von Autoren, unter ihnen in erster Reihe Fournier, betrachten dieses refraktäre Verhalten solcher Mütter gegen syphilitische Infection für identisch mit syphilitisch. Für Fournier giebt es zur Erklärung dieser Immunität nur eine Möglichkeit, nämlich die, dass diese Frauen die Erkrankung selbst schon besitzen: „il n'est vraiment qu'une seule façon de résister à la syphilis, c'est de l'avoir.“

Die meisten Autoren halten diese Mütter nicht für (latent) syphilitisch, sondern nur für immun. Ein richtiges Verständniss für die sich hier abspielenden Vorgänge ist uns jedoch erst geworden, seit Finger die Erscheinungen des syphilitischen Krank-



heitsprozesses im allgemeinen auf die Basis der Erfahrungen der modernen Bakteriologie gestellt hat. Die Resultate, die auf experimentellem Wege bei Infektionskrankheiten mit bekannten Mikroben gewonnen wurden, führten zu der Anschauung, dass Immunität gegen eine ansteckende Krankheit nicht immer notwendig abhängig sei vom Durchmachen des Infektionsprozesses selbst. Finger hat derartige Versuche mit Rotz angestellt, und auf Grund dieser Erfahrungen entwickelt er über die Erwerbung der Immunität gegen eine Infektion etwa folgenden Gedankengang:

Eine Infektion wirkt vornehmlich in zwiefacher Weise auf den befallenen Organismus ein. Das infizierende Agens, die Mikroorganismen rufen an Ort und Stelle, wo sie im Gewebe proliferieren, lokale Erkrankungen hervor. Von diesen zu trennen sind die Allgemeinerscheinungen, die allgemeine Intoxikation, die herbeigeführt wird durch die Einwirkung der Virusstoffwechselprodukte auf die Gewebe. Experimentell ist nun gezeigt worden, dass diese Intoxikation hinreicht, um (— passive —) Immunität gegen Infektion mit der betreffenden Bakterienart zu erzeugen.

Dürfen wir diese Erfahrungssätze auch auf die Syphilis anwenden, so liegt die Möglichkeit vor, dass ein Organismus gegen die Syphilisinfektion refraktär sich verhalten kann, ohne vorausgegangene Syphilis — das, was das Colles'sche Gesetz besagt —. Wir nehmen an, dass die Mikroben der Syphilis als korpuskuläre Elemente die Scheidewand der Placenta (gewöhnlich) nicht zu durchbrechen, vom Fötus zur Mutter nicht vorzudringen vermögen. Die Stoffwechselprodukte dieser Mikroben hingegen sind lösliche Substanzen, diffundieren durch die Zotten hindurch, gelangen so in den mütterlichen Organismus und immunisieren ihn.

Diese Anschauung Fingers ist ja zur Zeit weiter nichts als eine Hypothese, aber eine Hypothese, die besonders in der von v. Dühring erweiterten Auslegung bezüglich der tardiven Erscheinungen — wovon wir noch zu sprechen haben werden — in ausserordentlich plausibler und einfacher Weise eine ganze Reihe von Erscheinungen der Kongenitallues aufklärt, für die

uns bisher das Verständnis fehlte. Sie ist heute auch fast allgemein acceptiert.

Nur Fournier mit einer kleinen Gefolgschaft verhält sich gegen diese Auffassung der Immunität der Colles'schen Mütter noch immer vollkommen ablehnend. Er erklärt alle diese Mütter für latent syphilitisch und geht dabei von der Erfahrung aus, dass in manchen (nach ihm in einer grossen Reihe von) Fällen eine bis dahin gesunde Frau im Verlauf einer Schwangerschaft ganz unvermittelt, ohne vorausgegangene Primärperiode (Initialsklerose und konsekutive Drüsenschwellung), Sekundäreruptionen zeigt und später ein syphilitisches Kind zur Welt bringt. Der Vater wird in solchen Fällen regelmässig als latent syphilitisch befunden.

Diese Mütter können, so deduziert Fournier, da die Primärperiode bei ihnen ausfällt, eine Kontaktinfektion also ausgeschlossen werden muss, die Syphilis nur von ihrem ex patre kranken Kinde auf dem Wege der placentaren Infektion erworben haben.

Die Idee von der intrauterinen **Rückinfektion der Mütter durch ihre kranke Frucht** wurde zuerst von Gardien ausgesprochen. Ricord bestätigte diese Annahme und belegte den Vorgang mit dem Namen „**Choc en retour**“. Ihm folgte Diday, der dieser Frage eine Reihe von Arbeiten widmete; von ihm rührt auch die Bezeichnung „Syphilis par conception“ her.

Eine Zeitlang hatte diese Theorie allgemeine Geltung. Erst Kassowitz trat ihr mit aller Energie entgegen und stellte seinerseits die Behauptung auf, dass eine von einem syphilitischen Manne geschwangerte Frau syphilitische Kinder gebärt, selber aber frei von Syphilis bleibt, wenn sie nicht von aussen her infiziert wurde. („Das syphilitische Gift überschreitet die Scheidewände des fötalen und mütterlichen Gefässsystems nicht in der Richtung vom Fötus zur Mutter“.)

Heute steht die Frage so, dass allgemein die Retroinfektion der Mutter durch den spermatisch infizierten Fötus als möglich anerkannt, aber nur als seltene Ausnahme betrachtet wird. Einen extremen Standpunkt nehmen auf der einen Seite Kassowitz und sein Schüler

Hochsinger ein, die den Choc en retour als unerwiesen und unbeweisbar halten und sein Vorkommen ganz leugnen. Auf der anderen Seite steht Fournier, der mit einigen französischen Autoren in seinen Konsequenzen so weit geht, auch die anscheinend gesunden Mütter als (latent) syphilitisch zu betrachten.

Eine Sonderstellung in der Lehre von der uterinen Rückinfektion der Mütter durch ihr krankes Kind konstruiert Hutchinson für jene Fälle, wo diese Mütter während und nach der Gravidität zwar keine veritablen Syphilissymptome, dagegen andere auffällige Erscheinungen zeigen, die er als **syphilitische Kachexie** auffasst. Die Frauen leiden an intensivem Kopfschmerz, Haarausfall, Gliederschmerzen, sie kränkelten und welkten hin. Nach seiner Auffassung wäre dies keine Syphilis in gewöhnlicher Form, sondern eine allmählich und langsam vor sich gehende syphilitische Vergiftung. Schubweise träten im Verlauf der Schwangerschaft minimale Mengen von Virus durch die Placenta von der Frucht zur Mutter über, die zwar zu einer Infektion nicht hinreichten, aber jene Erscheinungen hervorzurufen imstande wären.

Folgten mehrere derartige Schwangerschaften aufeinander, so soll eine Akkumulation dieser latenten Syphilis bei der Mutter eintreten, die sich in einer intensiveren Erkrankung der später geborenen Kinder bemerkbar macht. Zur Syphilis von seiten des Vaters komme dann noch der Einfluss der mütterlichen hinzu.

In manchen dieser Fälle zeigten sich dann im Verlauf der Jahre, oft erst sehr spät, wirkliche Syphilissymptome, die aber unvermittelt sofort in der Form von Tertiärprodukten auftreten.

Wie bereits oben angegeben, geht heute die Anschauung der meisten Autoren dahin, dass das Vorkommen der konzeptionellen Syphilis, des Choc en retour, als möglich angenommen wird: Wenn wir auf der einen Seite zugeben, und die Thatachen zwingen uns dazu, dass die erst inter graviditatem von der Mutter acquirierte Syphilis (ausnahmsweise) auf die Frucht durch die Placenta übergehen kann, so liegt kein vernünftiger Grund vor, den umgekehrten Weg, die Infektion der Mutter von



seiten des kranken Kindes auf demselben Wege zu leugnen. Es handelt sich dabei immer nur um die Frage, inwieweit Durchlässigkeit der Placenta für das Syphilis-Virus besteht. Ist dieselbe erwiesen durch die gar nicht anders zu deutenden Fälle von postkonzeptioneller Infektion des Fötus durch seine Mutter, so müssen wir diese Möglichkeit auch zugeben für die konzeptionelle Infektion der Mutter durch ihr krankes Kind. Ein exakter Beweis hierfür wird freilich schwer zu erbringen sein, da es an einer hinreichenden Kontrolle solcher Frauen in der kritischen Zeit, d. h. vom Augenblick der Konzeption bis zum Ausbruch der Sekundärererscheinungen meist mangelt.

Auch für die Häufigkeit des Vorkommens dieses Vorganges werden wir wohl den besten Massstab in der Analogie mit der postkonzeptionellen Infektion des Fötus zu suchen haben. Berücksichtigt man dazu noch den Umstand, dass bei dem letzteren Infektionsmodus stets ganz rezentes, bei einer spermatisch infizierten Frucht aber häufig abgeschwächtes Virus vorliegt, so dürfte die konzeptionelle Ansteckung der Mutter durch ihre vom Vater kranke Frucht im Verhältnis noch seltener zustande kommen, wie die Erkrankung des Fötus einer erst in der Schwangerschaft erkrankten Mutter.

Es erscheint uns daher unzweifelhaft falsch, den Choc en retour in dem Umfange vorkommend anzunehmen, wie Fournier es thut, der die placentare Ansteckung der Mutter durch ihr krankes Kind als Regel ansieht. Unter allen Umständen sind hiervon auszuschliessen diejenigen Fälle, in denen die Mütter klinisch gesund befunden werden, die dann nach unserer Ansicht die Colles'sche Immunität repräsentieren.

Aber auch in denjenigen Fällen, in denen sich die Mütter neben ihrem kranken Kinde als syphilitisch krank erweisen, wo aber das Auftreten der ersten Symptome in ihrem Ablauf ein eigenartiges, von dem der erworbenen Syphilis abweichendes Bild darbietet, wo scheinbar unvermittelt Sekundäreruptionen auftreten, ohne dass ihnen die Primärperiode vorausgegangen wäre, — Fälle, die Fournier in erster Linie für die konzeptionelle Syphilis der Mutter reklamiert, — können wir nicht alle auf Rechnung dieses eigenartigen Uebertragungsmodus setzen.

Schon an einer anderen Stelle (Kritik zu Fourniers Monographie etc.) habe ich mich ausführlich gegen die Stichhaltigkeit der Beweismomente, auf welche Fournier seine Anschauung über den Choc en retour stützt, ausgesprochen. Wir wollen hier die wesentlichsten Punkte noch einmal Revue passieren lassen.

Fourniers Argumente sind folgende:

1. Die Krankheit der Mutter erscheint unter dem eigentümlichen Bilde der „Syphilis d'emblée“, d. h. es treten Sekundärerscheinungen auf, ohne Primärperiode.
2. Dieses eigenartige Auftreten der Syphilis mit abgekürztem Verlauf kommt nur zustande durch Vermittlung einer Schwangerschaft.
3. Das von der Frau geborene Kind ist (vom Vater her) syphilitisch.
4. Der Ehegatte befindet sich stets zur Zeit der Zeugung im Stadium latenter Lues und zeigt nicht das geringste infektiöse Symptom.

Das Hauptgewicht legt Fournier auf das Fehlen der Primärperiode, das Ausbleiben des Initialaffektes und der konsekutiven Drüsenschwellungen. Dadurch sei die konzeptionelle Syphilis grundverschieden von der durch Kontakt erworbenen und schon deswegen müsse die Art ihrer Entstehung wahrscheinlich eine andere sein.

Dass es solche Fälle giebt, ja dass dieselben auch häufig zur Beobachtung kommen, in denen sich uns eine Frau mit Sekundärerscheinungen präsentiert und wo durch die Untersuchung weder die Produkte der Primärperiode, noch auch deren Residuen aufgefunden werden können, soll nicht bezweifelt werden.

Aber dem Ausbleiben der Primärperiode im Bilde der Syphiliserkrankung einer Frau ist nach unserer Ueberzeugung im allgemeinen eine so hohe Bedeutung nicht beizulegen. Der primäre Schanker stellt beim Weibe meist eine sehr geringfügige, ohne Hinterlassung von Rückständen abheilende Läsion dar, die leicht von der Kranken, aber auch vom Arzt übersehen werden kann. Dieses wird besonders dann geschehen, wenn die Eingangspforte für das Kontagium nicht an den äusseren Genita-

lien, sondern an der Portio, oder, wenn wir die Möglichkeit einer Kontaktinfektion durch das Sperma annehmen, noch höher, im Cervikalkanal, oder Uterus liegt. Im letzteren Falle, wenn die Initialsklerose nicht an der Vulva gelegen ist, bleibt dann ferner auch die Intumescenz der Inguinaldrüsen, die für Fournier für diese Art der Syphilisübertragung besonders charakteristische primäre Drüenschwellung aus. Denn die Lymphbahnen von der Portio und den höher gelegenen Partien des Genitaltrakts führen nach den Iliakal- und höher hinauf nach den Lumbaldrüsen (Poirier, Winter).

Das Fehlen der Primärperiode kann daher in vielen Fällen nur ein scheinbares sein, sei es, dass die diesbezüglichen Symptome übersehen worden, oder dass sie wegen ungeeigneter Lokalisation überhaupt nicht zu konstatieren gewesen sind.

Damit ist aber zugleich auch der zweite Punkt von Fourniers Beweisen für die konzeptionelle Syphilis widerlegt, nämlich die Behauptung, dass die Schwangerschaft gleichsam ein (nie mangelndes) ätiologisches Moment für diesen eigenartigen, abgekürzten Verlauf der Krankheit bilde, dass die letztere nie ohne Schwangerschaft beobachtet werde. Nach dem oben Auseinandergesetzten ist es klar, dass syphilitische Sekundärerkrankungen ohne eruierbare Primärperiode auch in Fällen zu beobachten sein werden, in denen Schwangerschaft nicht vorhanden ist und auch nie vorgelegen hatte.

Vérchère berichtete auf dem internationalen Kongress in Rom über drei Fälle, in denen er bei Frauen, die mit latent-syphilitischen Männern verheiratet waren, ganz unvermittelt Eruptionen sekundärer Syphilis begegnete, ohne dass dieselben schwanger gewesen wären. Durch lang fortgesetzte und häufig wiederholte Untersuchungen konnten weder an den Frauen die Zeichen der Primärperiode, Initialaffekt, bezugsweise Drüenschwellung, noch bei den Männern irgend jemals Sekundärsymptome aufgefunden werden.

Ueber eine ähnliche Beobachtung verfüge auch ich:

Fall 4. Ein Kollege aus der Provinz schickte eine Frau zu mir mit einem angeblichen Carcinom der Vulva zur Exstirpation der Geschwulst. Es handelte sich um ausgedehnte kondylomatöse Wucherungen, die ungefähr



$\frac{2}{3}$  des rechten Labium majus bedeckten, daneben sehr spärliche Roseolen der Bauchdecken. Weder die Inguinaldrüsen, noch auch die Kubital- und Cervikaldrüsen liessen eine Schwellung erkennen. Ebenso wenig konnte von Primäraffekt oder Stigmata desselben durch die Untersuchung, die sich auch auf die Inspektion der Scheide und Portio erstreckte, irgend etwas ausfindig gemacht werden; auch die Anamnese war diesbezüglich ohne Resultat.

Beim Manne, der die vier Jahre zuvor stattgehabte Infektion zugab und seiner Mitteilung nach höchst mangelhaft behandelt worden war, war nichts zu konstatieren, was auf die überstandene Krankheit hingedeutet hätte. Beide Eheleute wurden einer gründlichen Inunktionskur (im Verlauf von 15 Monaten eine dreimalige Behandlung) unterzogen. Die Frau hat nie konzipiert — auch vorangegangene Aborte konnten ausgeschlossen werden —, und ist jetzt anscheinend gesund. Die Wucherungen an der Vulva schwanden sehr bald unter dem Einfluss der erstmaligen Behandlung. Der jetzt 32 Jahre alte Mann befindet sich zur Zeit im Irrenhause wegen Dementia paralytica. Schon bei der ersten Untersuchung legte er ein eigenartiges Benehmen an den Tag.

Es soll für unseren Fall nun nicht gesagt sein, dass die Frau nicht doch einen Primäraffekt an der Vulva gehabt hat, der dann nur übersehen worden wäre; es sei damit nur gezeigt, dass es Fälle geben kann, die unter dem Bilde der abgekürzten Syphilis verlaufen, auch ohne Komplikation einer gleichzeitigen oder vorausgegangenen Schwangerschaft.

Das 3. Postulat der Fournierschen Beweisführung ist die Geburt einer luetischen Frucht, die ihre Syphilis dann der spermatischen Infektion (von seiten des latent syphilitischen Vaters) verdankt.

Schon früher ist darauf hingewiesen worden, dass in all denjenigen Fällen, in denen die Mutter im Verlauf der Schwangerschaft Syphilissymptome aufweist, niemals der Beweis geliefert werden kann, dass das von einer solchen Mutter geborene syphilitisch kranke Kind seine Lues vom Vater her überkommen hat. Die Herkunft der Syphilis des Kindes wird in solchen Fällen immer zweifelhaft bleiben, und es wird im Einzelfalle nicht zu eruieren sein, welche von den 3 Möglichkeiten Platz gegriffen hat, die man mit Finger für diese Fälle konstruieren kann: 1. Mutter und Kind haben ihre Syphilis vom Vater; 2. die Mutter hat ihre Syphilis vom Vater, das Kind postkonzeptionell von der Mutter; 3. das Kind hat seine Syphilis vom Vater, die

Mutter durch Retroinfektion vom Kinde. Damit wird die Diskussion über diesen Punkt gegenstandslos.

Das letzte Glied in der Beweisreihe der konzeptionellen Lues bildet das eigenartige Verhalten der Syphilis des Vaters. Der Mann befindet sich in diesen Fällen immer in der Latenzperiode, zeigt niemals infektiöse Erscheinungen. Da nun beim Manne keine übertragungsfähigen Produkte vorhanden sind, das Sperma aber nicht infektiös ist, so könnten solche Mütter ihre Lues auch nicht durch den Kontakt vom Manne, sondern notwendigerweise nur von ihrer Frucht erworben haben.

### Kontagiosität des Spermas.

Fournier leugnet die Möglichkeit, dass das Sperma infektiös sei im weiteren Sinne des Wortes, d. h. durch den Kontakt die Syphilis übertragen könne, und ihm schliessen sich die meisten Autoren an. Es ist das Problem der direkten Ansteckungsfähigkeit des Spermas wohl das interessanteste in der Lehre der fötalen Syphilis und eine zur Zeit noch ungelöste Aufgabe.

Die Fragen, welche uns hier erstehen, lauten folgendermassen: Ist das Sperma eines Syphilitikers infektiös wie die spezifischen Produkte, Sklerosen, Papeln etc., oder ist es analog den anderen Sekreten und Exkreten, z. B. Schweiss, Milch, Harn eines solchen Individuums, nicht kontagiös? Verneinen wir diese Frage, nennen wir das Sperma nicht infektiös, so haben wir die That-sache zu erklären, auf welche Weise der väterliche Same die Syphilis auf das Ovulum im Zeugungsakt überträgt, d. h. also nach unserer heutigen Anschauung über Infektionskrankheiten, das Ei infiziert — trotz seiner Nichtinfektiosität.

Tritt man auf der andern Seite der doch nicht zu negierenden Thatsache, dass das Sperma das Ovulum zu infizieren vermag, zuliebe für die Kontagiosität des Spermas ein, so haben wir wiederum die Frage zu lösen, warum dieses Sperma nur das Ei infiziert, auf eine Wunde aber den Krankheitsprozess nicht überträgt. Denn wenn das Sperma bedingungslos kontagiös ist, so könnte doch ein latent syphilitischer Mann nicht jahrelang

mit einer gesunden Frau zusammenleben, ohne sie anzustecken. Gelegenheit zu einer Kontaktinfektion ist ja in der Ehe, zumal in einer jungen (bei der Defloration etc.) hinreichend vorhanden.

Die klinische Erfahrung zeigt uns somit ein scheinbar ganz paradoxes Verhalten des syphilitischen Spermas insofern, als dasselbe einerseits infektiös ist, das Ei beim Zeugungsakt zu infizieren vermag, andererseits aber nicht kontagiös wirkt, eine Wunde steril lässt.

Versuche, diese Frage aufzuklären, haben zu den abenteuerlichsten und vagsten Hypothesen Anlass gegeben. v. Bärensprung z. B. hilft sich aus dem Dilemma (solcher von ihm gemachten Beobachtungen), dass ein latent-syphilitischer Mann jahrelang mit seiner Frau zusammenleben kann, ohne sie zu infizieren, dass diese Frau aber syphilitisch wird, sobald sie von demselben Manne geschwängert wird (und einem syphilitischen Kinde das Leben giebt), mit der Behauptung heraus: „Der Same eines syphilitischen Mannes, welcher unter gewöhnlichen Umständen unschädlich für die Frau ist, infiziert sie, sobald er sie befruchtet.“ Bärensprung ist ein Leugner des *Choc en retour* und nimmt an, dass in solchen Fällen der Fötus und die Mutter direkt durch das Sperma angesteckt werden. Und trotzdem soll dieses Sperma nicht die Fähigkeit besitzen, die Frau zu infizieren, wenn dieselbe nicht zugleich schwanger wird.

Diese etwas mysteriöse Anschauung kehrt mit einigen Varianten immer wieder (*coït fecondant* nach Diday). Selbst Neumann schreibt noch in seinem Lehrbuch (1896): „Es ist einer der Kardinalsätze in der Lehre von der hereditären Syphilis, dass das Sperma nur in seiner Beziehung zum Ovulum Träger des Syphilisvirus ist.“ Wie soll man sich dieses vorstellen? Wird das Ovulum durch das Sperma infiziert, so haftet demselben syphilitisches Virus, in welcher Form auch immer, an. Dieses gegenseitige Verhältnis von Virus und Sperma bleibt natürlich auch dann bestehen, wenn das Sperma nicht mit dem Ovulum in Berührung kommt. Nicht der Kontakt zwischen Ovulum und Sperma macht letzteres erst infektiös, es führt das Virus von vornherein mit sich, und es kann sich nur darum handeln, den



Grund zu finden, warum das Sperma eines Syphilitikers das Ei infiziert und warum und ob es nicht auch durch den Kontakt anstecken kann.

In gleicher Weise wird von den übrigen Autoren, die dieser Frage näher getreten sind, heute ein extremer Standpunkt nach der bejahenden oder verneinenden Seite hin eingenommen. Ausreichende Beweise vermögen weder die einen noch die andern beizubringen.

Die Leugner der Kontagiosität des Spermas stützen sich vornehmlich auf die täglich sich wiederholende Beobachtung, dass ein Syphilitiker in der Latenzperiode, solange er frei von kontagiösen Produkten ist, seiner Frau ungefährlich bleibt und dass nur die von ihm in derselben Zeit (mit der auch fortdauernd gesund bleibenden Frau) gezeugten Kinder syphilitisch sind, resp. sein können.

Diese Erfahrungsthatfache scheint nun noch ihre Bestätigung gefunden zu haben durch die Impfversuche Mireurs und eines von Fournier erwähnten Anonymus. Mireur erhielt von einem Patienten mit frischer sekundärer Lues, Roseola, Plaques am Genitale, Anus und Mundschleimhaut einmal Sperma, und von diesem impfte er vier Individuen mit je einem Impfstrich; in allen Fällen blieb die Impfung ohne Erfolg. Ebenso fielen auch die nicht näher beschriebenen Impfungen des Anonymus negativ aus.

Auf der andern Seite, und in jüngster Zeit vor allem von Finger, wird darauf hingewiesen, dass die spermatische Uebertragung der Syphilis auf das Ovulum durch den Zeugungsakt im Grunde auch nichts anderes darstellen könne, als eine Infektion des Eis, ähnlich wie es bei der Kontaktübertragung geschehe. Wir könnten uns den Vorgang doch nur so vorstellen, dass der männlichen Keimzelle Syphilisvirus (mechanisch) beigemischt ist und dass bei der Kopulation das Virus das Ei infiziert. Der Same, so deduziert Finger weiter, führt aber nicht konstant Virus mit sich; das beweisen jene Fälle, in denen Männer mit vollvirulenter oder latenter sekundärer Syphilis gesunde Kinder zeugen. Nach Fournier übertragen von hundert sekundär syphilitischen Vätern nur 38 ihre Krankheit auf die Nachkommenschaft, während von 62 die Kinder gesund bleiben.

So sei es wohl möglich, dass in jenen Fällen, die zu den obigen Experimenten dienten, das Sperma Virus (zufällig) nicht mit sich führte, und dass deswegen die Impfungen ein negatives Resultat ergaben. Den Mireurschen Impfversuchen haften die eine (natürlich auch nicht vermeidbare) Fehlerquelle an, dass der Beweis nicht erbracht sei, dass nun dasselbe Sperma, welches zu der negativen Impfung Anlass gab, das Ei beim Zeugungsakt infiziert hätte.

Finger schliesst mit der Behauptung, es wäre ein logisches Postulat, dass dasjenige Sperma, welches dem Fötus die Krankheit des Vaters übermittelt, d. h., welches das Ei im Zeugungsakt zu infizieren im Stande ist, dass dieses Sperma auch durch den Kontakt infektiös wirken müsse.

Dies selbe Moment, die fakultative Beimengung von Virus zum Sperma, müsse auch die Ursache dafür sein — Finger spricht dieses zwar nicht direkt aus, seine Auseinandersetzung involviert aber den Gedanken —, warum so oft ein (latent) syphilitischer Mann seiner Frau ungefährlich ist, d. h. sie durch den Kontakt nicht infiziert.

Auch diese Anschauung, dass das syphilitische Sperma die Fähigkeit besitzt, per contactum zu infizieren, scheint durch klinische Beobachtungen eine reale Unterlage erhalten zu haben. Rochon berichtet über zwei Fälle, in denen er Kontaktübertragung der Syphilis durch das Sperma konstatieren konnte. In beiden Fällen handelte es sich um syphilitisch kranke Männer in der kontagiösen Periode, aber ohne infektiöse Produkte.

Der eine Patient hatte 2 Jahre vor seiner Verheiratung Syphilis acquiriert und sich einer protrahierten Behandlung unterzogen. Aus Furcht, ein syphilitisches Kind zu zeugen, hatte er regelmässig die Kohabitation unterbrochen und den Samen auf den Leib seiner Frau ejakuliert. Bei der Untersuchung wurde er frei von sekundären Symptomen befunden. Nun zeigte die Frau in der Bauchhaut, handbreit unterhalb des Nabels, an einer Stelle, wo durch das Korset eine kleine Verletzung gesetzt war, ein syphilitisches Schankergeschwür, dem 3 Wochen nach der Untersuchung die Allgemeinerkrankung folgte.

Der zweite Fall ist etwas weniger klar.

Ein seit 14 Tagen luetisch kranker junger Mann hatte sich obendrein noch gonorrhöisch infiziert und war von Rochon behandelt worden. Aus der Harnröhre konnte danach nur glasiges Sekret ohne Kokkengehalt ausgepresst werden. In der Voraussetzung, dass die Gonorrhoe geheilt und die Lues ungefährlich sei, da keine infektiösen Erscheinungen vorlagen, wurde dem Patienten der Umgang mit seiner Maitresse von Rochon gestattet. Letztere, bisher gesund, zeigte 5 Wochen darauf eine Initialsklerose an der Vulva. Das glasige Sekret hielt der Autor für das Produkt einer syphilitischen Läsion in der Harnröhre. Dasselbe verschwand auf eine antiluetische Behandlung.

In beiden Fällen glaubt Rochon an eine Ansteckung durch das Sperma und erklärt die Infektiosität des letzteren dadurch, dass er — gerade auf den eigentümlichen Befund im zweiten Falle hin — eine Beimengung von Sekret von syphilitischen Produkten aus den Ejakulationswegen zum Sperma annimmt.

Auch Hochsinger, der die Kontagiosität des Spermas leugnet, ist der Ansicht, dass, wenn einmal „dennoch durch dasselbe eine Kontaktinfektion herbeigeführt werden würde, eine solche ganz gewiss nur von einer accidentellen Beimischung von syphilitischem Virus herrühren könnte, welches sich aus in den Ejakulationswegen sesshaften Syphilisprodukten dem Sperma zugesellt hat“.

Ja Krowczynski geht sogar so weit, zu behaupten, dass in allen Fällen spermatischer Infektion des Ovulums das Virus aus den Ejakulationswegen stammt und von hier aus mit dem Samen mitgeführt werde.

Diese Auffassung des letzteren Autors ist zwar nicht direkt zu widerlegen, aber doch wohl nicht richtig. Denn ein solcher Vorgang dürfte nur für jene Fälle in Betracht kommen, in denen infektiöse Herde im Körper vorhanden wären, also allein in der kontagiösen Periode des Kranken. Die spermatisch-germinative Uebertragung kommt aber auch ausserhalb derselben, in der nicht infektiösen Latenzperiode zustande.

Befindet sich ein Individuum in der infektiösen Epoche der Diathese, so ist die Möglichkeit, wie sie Rochon und Hochsinger konstruieren, nicht abzuweisen. Aber solche Beobach-



tungen lassen auch eine andere Erklärung zu, sie können auch eine direkte Infektiosität des Spermas bedeuten.

Indes wir wollen weder den Mireurschen Impfungen noch auch den wenigen Beobachtungen Rochons mehr Bedeutung beimessen, als sie verdienen. Vor allem müssen wir uns mit den immer wiederkehrenden klinischen Thatsachen abzufinden suchen. Dieselben sind aber weder durch eine unbedingte Annahme, noch durch eine einfache Ablehnung der Infektiosität des Spermas zu erklären. Denn diejenigen, welche sich für die Kontagiosität des Samens im weiteren Sinne entscheiden, bleiben uns die Beantwortung der Frage schuldig, warum die Kontaktübertragung, trotz gegebener Gelegenheit meist ausbleibt. Diejenigen aber, welche dem Sperma die direkte Infektiosität aberkennen wollen, schulden die Erklärung, wie denn die germinative Uebertragung der Syphilis vom Vater auf die Frucht zu denken ist. Wir sehen, diese krasse Gegenüberstellung von Kontagiosität und Non-infektiosität führt nicht zum Ziele.

Wenn wir nun unsere eigene Anschauung über diese Frage wiedergeben sollen, so möchten wir dieselbe dahin präzisieren, dass wir uns für die Infektiosität des Spermas erklären, aber nur für eine **bedingte**.

Wir stimmen mit Finger in der Annahme überein, dass dasjenige Sperma, welches zur germinativen Syphilisübertragung auf das Ovulum führt, mechanisch mit Syphilisvirus behaftet ist, dass der dabei sich abspielende Vorgang schlechterdings nichts anderes als eine Infektion darstellt.

Nur soweit können wir diesem Autor nicht folgen, dass ein Sperma, welches imstande ist, eine germinative Uebertragung herbeizuführen, auch befähigt sei, unter allen Umständen (die nötigen Vorbedingungen vorausgesetzt) eine Kontaktinfektion in Scene zu setzen.

Dieser zweite Satz steht entschieden in Widerspruch mit den klinischen Erfahrungen. Es hiesse den Thatsachen Gewalt anthun, wollte man mit Finger annehmen, dass die Frauen latent syphilitischer Männer nur deswegen nicht (oder wie Finger will, so selten) durch den Kontakt infiziert würden, weil überhaupt verhältnismässig selten dem Sperma Virus an-

hafte. Dieses müsste zu der weiteren unhaltbaren Annahme führen, dass dem Sperma gleichsam zufällig immer nur dann Virus beigemengt war, wenn es zur Schwängerung kam.

Unter der Voraussetzung einer bedingungslosen Infektiosität des mit Virus behafteten Samens müssten wir viel häufiger oder fast immer eine Kontaktansteckung jener Frauen erleben, die mit (latent) syphilitischen Männern verheiratet sind, da doch die Gelegenheit dazu ausserordentlich häufig gegeben wäre. Die Kontaktinfektion durch das Sperma müsste *ceteris paribus* auch schon deswegen noch häufiger vorkommen als die generative Uebertragung durch dasselbe, weil — worin wir mit Finger im Einvernehmen stehen — es sich ereignen kann, vielleicht meistens der Fall ist, dass in einem Samenerguss ein Teil der Spermatozoen Virus mit sich führt, der andere nicht. So wäre auch die Chance für die Infektionsmöglichkeit für eine Wunde, die doch mit einer relativ grossen Menge Samenflüssigkeit in Berührung gebracht wird, viel grösser als für das Ovulum, zu dessen Imprägnation immer nur ein einziges Spermatozoon in Betracht käme.

Die tägliche Erfahrung zeigt uns aber ein anderes Bild. Jahrelang lebt eine Frau mit einem Syphilitiker in ehelicher Gemeinschaft, sie bleibt fortdauernd gesund. Nichts deutet mehr auf die ehemals überstandene Krankheit des Mannes hin. Da kommt es zur ersten Schwangerschaft, und nun wird ein krankes Kind geboren. Wieder vergeht einige Zeit; die Frau wird auch weiterhin gesund befunden. Sie giebt von neuem einem Kinde das Leben, und siehe auch dieses ist wieder syphilitisch.

Wir sehen, die Infektionsfähigkeit des Spermas in der **nicht kontagiösen** Periode der Diathese ist an die Schwangerschaft gebunden. Deswegen müssen wir der letzteren wohl oder übel auf die Entstehung der spermatischen Infektion irgend einen Einfluss vindizieren. Wir stellen uns die Vorgänge folgendermassen vor:

Das Virus, welches die Keimzellen begleitet (und dann zur generativen Uebertragung führt), befindet sich im konkreten Fall in demselben Zustande wie das Virus im übrigen Organismus. Haben wir nun ein Individuum vor uns im Sta-

dium der Kontagiosität, so wird auch das Sperma dieses Kranken mit infektiösfähigem Virus behaftet sein, d. h. durch den Kontakt anzustecken vermögen. Dass wir unter diesen Umständen nicht häufiger eine direkte Infektion durch das Sperma nachweisen können, hat wohl seinen Grund darin, dass solche Personen eben meistens noch kontagiöse Produkte an sich tragen und dass wir dann die Ansteckung der Frau immer mit diesen in Beziehung bringen.

Ob die Kontaktinfektion durch das Sperma mit derselben Regelmässigkeit vor sich geht, wie wir dies für die spezifischen Produkte der Primär- und Sekundärperiode annehmen, lässt sich vorderhand nicht entscheiden. Sind die obigen Voraussetzungen aber richtig, so dürfte die Wahrscheinlichkeit bezüglich der Uebertragungsmöglichkeit der Syphilis durch das Sperma für eine Wunde wenigstens wesentlich grösser sein als für das Ovulum bei der Kopulation.

Steht nun jemand ausserhalb der kontagiösen Periode, zeigt er weder infektiösfähige Produkte und ist auch sein Blut nicht mehr infektiös, dann befindet sich auch das dem Samen dieses Mannes anhaftende Virus im Zustande der Inaktivität und wird niemals befähigt sein, die Syphilis auf eine Wunde (durch den Kontakt) zu übertragen; es bleibt in diesem Ruhezustande ungefährlich für die Wunde und lässt dieselbe steril.

Kommt es aber in solch einem Falle zur Imprägnation eines Ovulums, so wird das inaktive Virus hier erstmals deponiert. Durch den mächtigen formativen Reiz, der nun in dem wachsenden Ei entsteht, wird das Virus reaktiviert und entfaltet dann seine spezifische Wirkung, d. h. es infiziert die Gewebe des Eis.

Das ist die Differenz in unserer und der Auffassung Fingers, der die Ansicht vertritt, „dass dieses inaktive Virus in die Gewebe der Mutter hineingelangt, sich ganz ebenso zur Aktivität entwickeln müsste, als es dies im Gewebe des Fötus thut.“ Es ist von vorneherein nicht unwahrscheinlich, dass die vitalen Vorgänge im wachsenden Ei, die in der Physiologie und Pathologie ihresgleichen nicht haben, eine solche Wirkung auf die fraglichen Syphilismikroben auszuüben imstande sind, wäh-



rend demgegenüber die an einer Wunde sich entwickelnden Kräfte nicht dazu hinreichen. Wir sind gezwungen, den Wachstumsvorgängen im Ei diese Rolle bei der Reaktivierung der Syphilis aus dem Ruhestadium zuzuschreiben, anders fehlt uns jegliche Erklärung für das Erwachen der Virulenz der Mikroben.

Dieselben Vorgänge vollziehen sich ja auch dann, wenn eine in der Latenzperiode befindliche syphilitische Frau (von einem gesunden Manne) schwanger wird. Weder vor, noch während, noch nach der Schwangerschaft bemerken wir irgend ein Anzeichen bei der Frau (Fall 2), dass das Virus sich in Proliferation befindet, und doch bringt sie einluetisches Kind zur Welt. Das mit Virus im Ruhezustand behaftete Ei wird befruchtet, kommt in den Uterus und nur im Ei erwacht das Virus, während sonst im Organismus der Inaktivitätszustand desselben anhält; denn im anderen Falle würden eben Sekundäreruptionen auftreten.

Hochsinger hat gemeint, dass die Samenzelle den Infektionsstoff immer nur im Ruhezustande in sich enthalte, — daher die Unfähigkeit des Spermas durch den Kontakt zu infizieren —; er könne sich sonst die erste Entwicklung des Eis im Zusammenleben mit einem virulenten Mikroben nicht denken. Bei der Perebrinenkrankheit der Seidenraupe aber haben wir gleiche Verhältnisse (Pasteur). Ferner wissen wir durch Maffucci und Baumgarten, dass Hühnereier mit frischen Tuberkelbazillen infiziert ausgebrütet werden und aus ihnen tuberkulöse Hühnchen zur Welt kommen.

Hochsinger glaubte sich um so mehr zu seiner Annahme berechtigt, als die klinische Erfahrung es sehr wahrscheinlich macht, dass die Syphilis im fötalen Organismus sich erst verhältnismässig spät entfaltet. Das Virus wäre von vornherein und bliebe auch nach der Kopulation noch einige Zeit im Ruhezustande, um später aktiv zu werden und dann den Organismus zu attackieren.

Gegen diese letztere Annahme ist einzuwenden, dass die Beobachtung doch auch eine grosse Differenz aufweist bezüglich der mutmasslichen Zeit der Erkrankung des Fötus — Hochsinger giebt dieses ja auch zu — je danach, ob es sich um

einen vollvirulenten Impfstoff, um eine frische Syphilis handelt, oder ob der Erzeuger sich schon längere Zeit in der Latenzperiode befindet. Je frischer die Syphilis der Eltern ist, desto eher die Schwangerschaftsunterbrechung und oft so frühzeitig, dass man eine volle Virulenz und Entfaltung der spezifischen Wirkung von der Zeit der Konzeption ab annehmen kann.

Unsere Auffassung über die Ansteckungsfähigkeit des Spermas ist also folgende:

Das Sperma eines Syphilitikers in der **kontagiösen Periode ist befähigt durch Kontakt zu infizieren**, die Krankheit auf eine Wunde zu übertragen, und zwar vielleicht in demselben Masse, wie dieses durch die spezifischen Produkte der Primär- und Sekundärperiode geschieht. In der **nicht infektiösen Epoche der Diathese ist das Sperma nicht kontagiös** im weiteren Sinne; die damit in Berührung gebrachten Wunden bleiben steril.

Erkennen wir aber die Kontagiosität des Spermas auch nur in der bedingten Form an (wie sie oben als Hypothese aufgestellt), so wird der Lehre von der Rückinfektion der Mutter durch ihre kranke Frucht immer mehr Boden entzogen. Viele der bis dahin so gedeuteten Beobachtungen lassen dann wenigstens die Möglichkeit einer Erklärung zu, dahin lautend, dass das Sperma Ei und Mutter zu gleicher oder ungefähr gleicher Zeit infizierte.

Sehr verdächtig müssen uns in dieser Beziehung jene Fälle erscheinen, in denen die Sekundärsymptome so früh in der Gravidität auftreten, dass man, nach dem gewöhnlichen Verlauf dieser Krankheit zu schliessen, annehmen kann, dass Konzeption und syphilitische Ansteckung der Mutter ungefähr auf ein und denselben Termin fielen. Gerade in jungen Ehen ist ein solcher Vorgang leicht erklärlich und aus solchen Beobachtungen rekrutiert sich ein grosser Teil der Fälle Fourniers.

Stellen sich die Sekundäreruptionen bei der Mutter aber noch früher, bereits 30 oder noch weniger Tage nach erfolgter Konzeption ein, so muss man daran denken, dass die In-

fektion der Mutter der Kopulation vorausging und das Ei dann entweder postkonzeptionell oder auch bei der Imprägnation infiziert wurde — eine opermatische Infektion des Ovulums bei bereits bestehender aber noch nicht konstitutioneller Syphilis der Mutter ist möglich. Unter dieser Voraussetzung können solche Beobachtungen, wie der von Fournier besonders angeführte und als Prototyp für den *Choc en retour* aufgestellte Fall von Gailleton eine Erklärung in ganz anderem Sinne erhalten. Der Fall sei hier kurz analysiert:

Ein 16jähriges Mädchen hatte einen einzigen Beischlaf mit einem jungen Mann, der 16 Monate zuvor luetisch infiziert war, sich aber gründlich behandelt hatte. Zur Zeit war er frei von allen Syphiliserscheinungen, wie Gailleton am Tage nach der Kohabitation feststellen konnte. 2 $\frac{1}{2}$  Monate später wurde das Mädchen, das durch jenen einzigen Beischlaf schwanger geworden war, von heftigen Kopfschmerzen befallen, an die sich die Eruption eines Hautsyphilides, Papeln am Genitale, aber ohne Schanker, ohne Schwellung der Leisten-drüsen anschloss. Am regelrechten Ende der Schwangerschaft kommt dieses Mädchen mit einem Kinde nieder, das 14 Tage nach der Geburt die Erscheinungen der Kongenitallues, Coryza, Papeln darbot. Da der Mann bei dem einmaligen Koitus frei von infektionsfähigen Symptomen war, eine sonstige Infektionsquelle ausgeschlossen werden konnte, so, meint Fournier, konnte das Mädchen nicht direkt, sondern nur indirekt durch ihr ex patre luetisches Kind per placentam infiziert werden.

Nehmen wir indes die Möglichkeit einer Kontaktinfektion des Spermas an, die Fournier generell verwirft, die nach unserer Auffassung in diesem Falle vorlag, weil der Mann zur Zeit zwar frei von infektionsfähigen Symptomen, aber noch in der kontagiösen Periode war, so konnten Mutter und Ovulum durch die eine Kohabitation vermittelt des Spermas infiziert werden; oder die Mutter wurde durch die Kohabitation allein (durch das Sperma vielleicht im Cervikalkanal oder Uterinhöhle) infiziert und das Kind erst inter graviditatem durch die Placenta. Für die direkte Infektion der Mutter durch den einmaligen Beischlaf spricht der Zeitpunkt des Erscheinens der



Sekundäreruptionen (10 Wochen post coitum), und an die Möglichkeit der postkonzeptionellen Ansteckung des Kindes muss man deswegen denken, weil die Syphilis hier erst 14 Tage p. partum zum Vorschein kam. Bei spermatischer Infektion des Ovulums wäre ein vorzeitiges Absterben der Frucht in utero zu erwarten gewesen, da die Syphilis des Vaters, wenn auch behandelt, doch rezent war\*).

Damit sind die Beweismittel, die Fournier für die Existenz des Choc en retour ins Feld führt, erschöpft. Sie sind alle nicht stichhaltig. Sie sind aber auch keineswegs wissenschaftlich hinreichend widerlegt. Und wenn wir auch einen Teil jener Fälle, in denen die Syphilis bei einer schwangeren Frau mit abgekürztem Verlauf, ohne Primärperiode, aufzutreten scheint, als direkte, als Kontaktinfektion ansehen wollen, in der Annahme, die Primärperiode sei hier unbemerkt geblieben, oder nicht kontrastierbar gewesen, so werden wir doch die Möglichkeit der placentaren Rückinfektion der Mutter nach Analogie der postkonzeptionellen des Kindes anerkennen müssen.

### Latente konzeptionelle Syphilis.

Kann nun die Aetiologie solcher Beobachtungen, wo also veritable Syphilissymptome bei der Mutter auftreten, im Einzelfalle zweifelhaft bleiben, so scheint heute über die Auffassung jener Fälle, in denen die Mütter ex patreluetischer Kinder klinisch für gesund befunden werden, Einigkeit zu herrschen dahingehend, dass man diese Frauen nur als immun gegen Syphilisinfektion und nicht für (latent) syphilitisch betrachtet.

Fournier verharret indes entgegen dieser allgemein acceptierten Auffassung bei seiner früheren Behauptung und erklärt diese Mütter alle für latent syphilitisch. „Dieser völlig symptom-

---

\*) Die Unwahrscheinlichkeit der Retroinfektion der Mutter durch ihr Ei für derartige Fälle daraus zu konstruieren (Hochsinger und Finger), dass von einem placentaren Uebergang des Virus hier füglich nicht die Rede sein könne schon deswegen, weil die Placenta sich erst zu einer Zeit entwickelt, wann die Mutter ihre Syphilissymptome bereits darbietet, geht nicht an. Wissen wir doch, dass schon in der allerersten Zeit der Entwicklung das Ei in innigen Kontakt mit dem Blut der Mutter tritt. (Peters, Siegenbeck, v. Heuckelom, Hubrecht u. A.)

lose, aussergewöhnliche Verlauf der Syphilis komme in seiner Eigenart dadurch zustande, dass in diesen Fällen das syphilitische Virus nur allmählich, in minimalen Mengen, schubweise vom Fötus zur Mutter übergehe und so eine abgeschwächte Form der Erkrankung darbiete, die von der gewöhnlichen Verlaufsweise abweicht, latent bleibt und sich nur als Immunität äussert,“ — eine Ansicht, die, wie wir oben gesehen, Hutchinson zuerst aussprach.

Was berechtigt uns aber in jenen Fällen von Immunität eine bestehende Syphilis im Stadium der Latenz anzunehmen? Die Symptome der Kachexie, die in solchen Fällen beobachtet und gleichsam als eine Manifestation der latenten Krankheit gedeutet worden sind, finden doch ungezwungen ihre Erklärung in der Auffassung, dass es sich dabei um Vergiftungserscheinungen handelt, hervorgerufen durch die auf placentarem Wege transfundierten Toxine.

Jedoch auch diese Erscheinungen der Kachexie sind durchaus nicht immer vorhanden. Ja nach unseren Erfahrungen, die sich ganz mit denen Hochsingers decken, sieht man von diesen Symptomen selten etwas. Unter 8 Fällen, die ich lange genug beobachten und hinreichend studieren konnte, habe ich nur ein einziges Mal eine in die Augen fallende Anämie mit Defluvium capillorum konstatieren können. Und gerade in dem betreffenden Falle konnte man diese Erscheinungen am wenigsten erwarten. Das Kind war nur leicht affiziert (und blieb am Leben), voraussichtlich waren also auch verhältnismässig nur geringe Mengen Toxine von demselben auf die Mutter übergegangen. Andererseits waren diese Symptome bei der Mutter wohl durch die äusseren Verhältnisse allein genügend erklärt.

Fall 5: Es handelte sich um die Frau eines Eisenbahnunterbeamten, die in einer ungesunden Kellerwohnung ein sehr kümmerliches Dasein führte. Der Mann war 4 Jahre vor seiner Verheirathung infiziert gewesen, hatte sich aber nur so lange behandeln lassen (eine einmalige Inunktionskur), bis die sichtbaren Krankheitserscheinungen verschwunden waren. Im ersten Jahr der Ehe gebar die Frau am regelrechten Ende der Schwangerschaft ein für ihre Konstitution sehr kräftiges und anscheinend gesundes Kind. Die Placenta war sehr gross, massig und zeigte eine Reihe bis haselnussgrosser Knoten, sah etwas anämisch aus. Dieser Veränderung wegen wurde sie mir von der Hebamme zur Untersuchung gebracht.

Die Diagnose auf Placentarlues konnte schon nach der ersten oberflächlichen Prüfung mit ziemlicher Sicherheit ausgesprochen werden. Die später vorgenommene histologische Untersuchung bestätigte diese Annahme. (Fig. Taf. VI, 13 u. 14 u. Fig. 8 stammen von dieser Placenta her.)

Eine Unterredung mit dem Manne hatte obige Anamnese zum Resultat. Als Ueberreste der ehemals durchgemachten Krankheit fanden sich bei ihm geschwellte Inguinaldrüsen und pigmentierte Flecken ad anum; auch später ist nichts von Sekundärprodukten jemals bei ihm aufgetreten. Zur Zeit  $4\frac{1}{2}$  Jahre nach dem Partus befindet er sich wegen Lues cerebri in einer Anstalt. Die Frau war ihrer Angabe nach immer gesund, aber schon von Kind auf elend und bleichsüchtig gewesen, hatte viel an Fluor gelitten. Während der Schwangerschaft hatte die Müdigkeit und Abgeschlagenheit zugenommen, ausserdem war ihr das Haar stark ausgegangen. Irgend etwas Verdächtiges am Genitale hatte sie nie bemerkt. Ebenso fiel die objektive Untersuchung negativ aus. Das Kind erschien völlig wohl, hatte gesunde Gesichtsfarbe und war kräftig; die Mutter nährte es selbst.

Auf den Placentarbefund hin sagte ich dem Manne, dass bei dem Kinde das Auftreten der Syphilis doch noch zu erwarten wäre. Ich hatte die traurige Genugthuung, dass am 18. Tage post partum Schnupfen bemerkt wurde, dem einige Tage darauf der Ausbruch eines Hautsyphilides (Papeln ad anum und einige Roseolaflecke) folgte. Das Kind wurde einer Schmierkur unterzogen (25 Einreibungen à 0,4 g); die Erscheinungen verschwanden sehr bald, es gedieh an der Mutterbrust prächtig und hat sich auch weiterhin gut entwickelt. Die Mutter, welche ich von Zeit zu Zeit wiedergesehen und auch behandelt habe (Jodkali, Jodeisen), hat sich nicht erholen können, sieht nach wie vor blass und elend aus.

Der kachektische Zustand dieser Frau scheint mir aber doch eher durch die schlechten Lebensverhältnisse, die durch die Anforderungen der Schwangerschaft noch ungünstiger gestaltet wurden, als durch die Intoxikation von seiten des kranken Kindes bedingt gewesen zu sein. Denn die verhältnismässig sehr leichte Erkrankung des letzteren stand in Kontrast mit den recht bedeutenden Schwächezuständen der Mutter.

Aehnlich liegen die Verhältnisse im Fall 15 (siehe unten), wo sechs lebensunfähige Kinder geboren wurden. Hier sah die Frau ziemlich anämisch aus, aber sie war es von Jugend auf gewesen.

In den anderen Fällen habe ich auch nach zwei- und dreimaliger Geburt (Fall 1 u. 16) syphilitischer Früchte niemals bei den Müttern eine irgendwie erhebliche Alteration des Gesundheitszustandes bemerken können.



In einem weiteren Falle (Nr. 14), der unten wiedergegeben werden wird, wo ich bei den Geburten zwar nicht zugegen gewesen, sonst aber über die einschlägigen Verhältnisse auf das minutiöseste informiert worden bin, da die Leute sich auf das sorgfältigste beobachteten und mit den geringsten Kleinigkeiten den Arzt aufsuchten, war unter neun Schwangerschaften achtmal infolge von Syphilis des Vaters die Frucht vorzeitig ausgestossen; das vorletzte Kind blieb zwar am Leben, war aber ebenfalls krank. Dennoch war die Mutter immer im besten Wohlsein gewesen; um so rätselhafter war ihnen die Geburt macerierter Früchte. Seit 12 Jahren kenne ich die Frau; sie ist heute wie immer von blühendster Gesundheit.

Auch bei einer Reihe von Fällen, die ich als Assistent der Klinik zu beobachten Gelegenheit hatte, wo gesunde Schwangere mit syphilitischen Früchten niederkamen, die nach Anamnese und Befund zu den Collesschen Müttern zu rechnen waren, habe ich immer denselben Eindruck gehabt, dass diese Personen durch das Beherbergen ihrer kranken Frucht in utero an ihrer Gesundheit keinen Schaden genommen hatten.

Dürfen wir unseren Erfahrungen folgen, so können wir wohl behaupten, dass die krankmachende Einwirkung der Syphilis-Toxine bislang etwas übertrieben worden ist. Schon vorher, als von der scheinbar grösseren Gefährlichkeit der mütterlichen Syphilis gegenüber der väterlichen bei der uterinen Uebertragung die Rede war, haben wir darauf aufmerksam gemacht, dass an den Kindern, die bei postkonzeptioneller Infektion der Mutter von der Ansteckung verschont bleiben, bei denen also die Toxinwirkung allein zum Ausdruck kommt, diese wenig in die Erscheinung tritt. Und bezüglich der Collesschen Mütter müssen wir Hochsinger recht geben, dass in denjenigen Fällen, wo wirklich im Verlauf der Schwangerschaft und Wochenbett solche Zustände des Kränkels auftreten, es meist schwer sein wird zu entscheiden, ob mangelhafte Hygiene oder die fragliche Intoxikation schuld daran ist.

### Tardive konzeptionelle Syphilis.

Doch diese latente Syphilis der anscheinend gesunden Mütter soll sich noch dadurch dokumentieren, dass in manchen dieser

Fälle nach einem längeren Zeitraum völligen Wohlbefindens, oft zu Beginn des Klimakteriums, plötzlich Erscheinungen der tertiären Syphilis (Knochenerkrankungen, Gummata) sich zeigen — Tertiarisme d'emblée, konzeptionelle tardive Syphilis.

Es ist diese Frage von dem unvermittelten Tertiarismus ein Gebiet, das zur Zeit noch ganz hypothetisch ist, und da uns eigene Erfahrungen mangeln, so sollen in einem Resumé die heute geltenden Ansichten über diesen Gegenstand nur kurz wiedergegeben werden.

Schon über die Provenienz der konzeptionellen tardiven Syphilis gehen die Ansichten weit auseinander. Die einen, und unter ihnen vor allen Hochsinger, leugnen das Vorkommen derselben überhaupt und erklären jene Fälle, in denen diese Form des Krankheitsprozesses scheinbar auftritt, als den gewöhnlichen Verlauf einer Syphilisinfektion, bei der die Sekundärperiode einfach übersehen worden sei.

Von denjenigen, welche den abgekürzten Tertiarismus anerkennen, betrachten ihn die einen als Schlussglied einer (von vornherein) latent verlaufenen Infektion (Hutchinson, Fournier), während die anderen (Finger, v. Dühring, Ward) ihn als die Folge desselben Vorganges ansehen, der zur Collesschen Immunität führt, als eine Einwirkung der von dem Kind auf die Mutter durch die Placenta hindurchgegangenen Syphilistoxine.

Nach der Anschauung dieser letzteren Autoren über die Natur der Tertiärprodukte der Lues im allgemeinen als Ausdruck einer Alteration der Gewebe durch die Syphilis-Stoffwechselprodukte wäre die konzeptionelle tardive Syphilis in folgender Weise aufzufassen: Ist die Frucht spermatisch infiziert, die Mutter aber gesund geblieben (weder durch den Kontakt, noch durch Retroinfektion angesteckt), so gehen die Stoffwechselprodukte von der Frucht auf die Mutter über und führen für gewöhnlich eine Immunisierung derselben herbei. In manchen Fällen entwickeln sich dann später auf der Basis dieser Intoxikation tertiäre Produkte.

Ohne uns selbst auf die zur Zeit noch völlig strittige Frage

über die Aetiologie der Tertiärprodukte\*) näher einlassen zu wollen, soll doch hervorgehoben werden, dass die obige Hypothese Fingers gerade in Bezug auf die echte Tardivsyphilis, wie sie die Schwangerschaftsvorgänge bei der Mutter und auch beim Kinde zeitigen, — Welch letztere wir noch kennen lernen werden, — manches erklärt, was uns ohne diese Voraussetzung unverständlich sein würde.

Freilich darf nicht übersehen werden, dass im allgemeinen ein starker Kontrast besteht zwischen den meist schweren Erkrankungsformen der Tardivsyphilis und den verhältnismässig leichten Symptomen der Kachexie im unmittelbaren Anschluss an die Schwangerschaft. Für beide Erscheinungen soll aber die Einwirkung der Stoffwechselprodukte auf die Gewebe das gleiche ätiologische Moment sein.

Auf diesen Widerspruch berufen sich auch die Gegner der konzeptionellen Tardivsyphilis und sie können nicht ohne weiteres widerlegt werden.

Ueberhaupt wird es schwer sein, exakte Beweise für diese Erkrankungsform beizubringen, vor allem im Einzelfalle die gegnerische Behauptung zu entkräften, dass die (angebliche) Tardivsyphilis gar keinen besonderen Krankheitstypus, sondern den gewöhnlichen Verlauf des Infektionsprozesses darstelle, bei dem die Sekundärsymptome nur übersehen seien. Handelt es sich doch meist um grosse Zeiträume, welche die Geburt und das Auftreten der tertiären Erscheinungen trennen, in denen eine Kontrolle der Beteiligten für gewöhnlich nicht vorlag, wo also die Anamnese ausschlaggebend blieb. Wir können aber niemand das Recht streitig machen, eine solche unter gewöhnlichen Verhältnissen als unzuverlässig und nicht beweiskräftig anzusehen.

Indes solche Beobachtungen, wie z. B. die von Finger mitgeteilte, sind doch nicht abzuweisen und machen das Vorkommen der tardiven konzeptionellen Syphilis (im engeren Sinne) zum mindesten sehr wahrscheinlich. Der Fall möge hier kurz referiert werden.

---

\*) Das Nähere lese man in den diesbezüglichen Schriften nach: Finger, 1. Die Syphilis als Infektionskrankheit. 2. Die Vererbung der Syphilis. v. Dühring, Ueber einige Fragen aus der Lehre von der Vererbung der Syphilis. Hochsinger, Studien über die hereditäre Syphilis.

Ein junger Arzt infiziert sich Anfang des Jahres 1887. Der Verlauf der Krankheit war leicht, die Behandlung scheinbar ausreichend.  $\frac{5}{4}$  Jahre nach der letzten Recidive und  $2\frac{3}{4}$  Jahre post infektionem verheiratet sich der Mann und nach einem Jahre kommt seine Frau mit einem fast reifen Kinde nieder, das wenige Tage nach der Geburt sichere Zeichen der Kongenitalsyphilis darbietet. Der Mann hatte die Frau bis dahin auf das sorgfältigste beobachtet, öfters genauer untersucht, weil er eine Infektion fürchtete; sie war bis dahin absolut gesund geblieben. Den Rat Fingers, beide Ehegatten einer protrahierten Kur zu unterwerfen, befolgte der Mann nur soweit es seine Person betraf. Darauf, November 1891, Geburt eines gesunden Mädchens; Januar 1893 wurde ein gesunder Knabe geboren. Beide Kinder und die Mutter blieben immer gesund. Da erkrankte die letztere im Dezember 1896 plötzlich an tertiärer Syphilis (serpiginöses, tuberkulöses Syphilid, oberflächliche Hautgummen, schmerzhaftes Periostitis der Tibien), Jodkali und Decoct. Zittmanni stellten die Frau wieder her.

Die exakte, von vornherein auf das bestimmte Ziel gerichtete Beobachtung von sachkundiger Seite gerade in der für unsere Frage entscheidenden Zeit, nämlich vom Tage der Verehelichung ab bis zur Geburt eines syphilitischen Kindes, macht den mitgeteilten Fall ganz besonders wertvoll. War ein Uebersehen des Ausbruches der Syphilis bei der Frau damit schon ausgeschlossen, so spricht, worauf Finger mit Recht nachdrücklich hinweist, die Geburt der beiden gesunden Kinder, ohne vorausgeschickte Behandlung der Mutter, so bald nach der Zeit, in der die Infektion möglicherweise hätte geschehen können, entschieden gegen das Bestehen von Syphilis bei der Frau.

Auch einige andere Fälle, wie sie von Charrier, Barthelemy und v. Dühring mitgeteilt sind, können wohl nur nach dieser Richtung hin gedeutet werden.

Aber welcher Erklärung für diese Beobachtungen von konzeptioneller Tardivsyphilis wir auch zuneigen, ob wir sie als occulte Infektion oder als Intoxikationserscheinung auffassen, für den Beweis der Existenz der (latenten) Syphilis solcher Mütter — wie Fournier will, — sind sie belanglos, da sie, wenn sie über-



haupt vorkommen, sehr seltene Ausnahmefälle bilden. Das Gros der Collesschen Mütter bleibt für alle Zeiten frei von allen spezifischen Symptomen.

### Beweise für die Gesundheit der Collesschen Mütter.

Die Gesundheit dieser Mütter (ex patre luetischer Kinder) wird aber mehr minder direkt erwiesen durch zwei Erfahrungsthatfachen: Einmal durch jene vielfältig gemachten Beobachtungen, dass diese Frauen nach alleiniger Behandlung ihres Gatten, oder in zweiter Ehe mit einem gesunden Manne gesunde Kinder zeugen. Läge in solchen Fällen latente Syphilis vor, so würde sich die Krankheit, wenn sonst schon nicht, doch wenigstens jetzt bei der erneuten Schwangerschaft bemerkbar machen.

Wir sind ja gewohnt, die Gravidität als das subtilste Reagens auf die latente Syphilis zu betrachten, und mit wenigen Ausnahmen gilt die Geburt eines gesunden oder luetischen Kindes geradezu als Probe aufs Exempel, ob die, oder einer der Erzeuger bereits ganz gesund oder noch latent syphilitisch sind. Wir sehen bei syphilitischen Individuen oft jahrelang nichts mehr von irgend welchen Symptomen, die die ehemalige Krankheit uns verraten; die genaueste Untersuchung auf Recidive ist ergebnislos. Ihren Angehörigen, besonders auch ihrer Frau, mit der sie in innigstem Kontakt leben, bleiben solche Männer ungefährlich. Aber so wie es zur Schwangerschaft kommt, wird ein syphilitisches Kind geboren.

Man darf also wohl behaupten, dass die letzten Spuren der Syphilis (die Tertiärprodukte ausgenommen) sich in der germinativen Uebertragung auf die Nachkommenschaft bemerkbar machen.

Wir müssten bei diesen Müttern, wenn anders sie syphilitisch wären, um so mehr auf kranke Kinder rechnen, da ihre Syphilis, wie schon oben angedeutet, zwar latent, aber bei der erneuten Schwangerschaft verhältnismässig noch sehr frisch sein würde. Und diese Syphilis würde bezüglich der uterinen Uebertragungsfähigkeit um so gefährlicher sein, da in solchen Fällen meist keine Behandlung eingeleitet wird.

Unanfechtbar endlich ist der zweite Beweis für die Gesundheit dieser Mütter durch die:

### Ausnahmen des Collesschen Gesetzes.

In manchen Fällen nämlich scheint jede Rückwirkung der vom Vater her syphilitischen Frucht auf ihre Mutter auszubleiben. Diese Mütter werden im Wochenbett oder später von ihrem eigenen Kinde syphilitisch infiziert. Es sind diese Beobachtungen, die gleichsam ein Fehlschlagen der Collesschen Immunität bedeuten, in einer kleinen Anzahl (Finger stellt 25 zusammen) in der Litteratur aufgeführt worden. Sind sie demnach auch sehr seltene Vorkommnisse, so beweisen sie doch unwiderleglich, dass die Mutter einer spermatisch infizierten Frucht von der Krankheit wenigstens verschont bleiben kann. Denn auch bei einer allmählichen Syphilisation des mütterlichen Organismus, wie sie Hutchinson und mit ihm Fournier annimmt, wäre eine Reinfektion unmittelbar im Anschluss an die eben, wenn auch auf eigenartigem Wege erfolgte Ansteckung, undenkbar.

Als Beispiel sei der Fall Sternthals hier wiedergegeben:

Eine 20jährige I. para wird von St. 8 Wochen post partum untersucht und bei ihr ein Primäraffekt der rechten Mamilla mit Schwellung der regionären Drüsen und Roseola an Rumpf und Extremitäten gefunden. Das rechtzeitig geborene und kräftige Kind hatte 3—4 Tage nach der Geburt Blasen am Körper bekommen. Zur Zeit zeigt es ein pustulöses Exanthem über den ganzen Körper, nässende Papeln am After, Plaques an den Mundwinkeln, Coryza. In gleicher Weise konnte bei dem 3 Jahre zuvor infizierten Vater des Kindes die Krankheit in Form eines papulo-serpiginösen Exanthems am Penis und Skrotum und Psoriasis palmaris konstatiert werden.

Der Fall kann nur so gedeutet werden, dass das Kind die Syphilis auf spermatischem Wege vom Vater überkommen und nach der Geburt seine bis dahin gesund gebliebene Mutter an der Brustwarze infiziert hatte.

Es fragt sich nun, wie solche Ausnahmefälle des Collesschen Gesetzes zu erklären sind. Zwei Möglichkeiten kommen hier wohl

vornehmlich in Betracht. Entweder wurde die Mutter zwar durch die Schwangerschaftsvorgänge immunisiert, die Immunität ging aber sehr bald wieder verloren; oder aber der Uebergang der Stoffwechselprodukte war ein so minimaler, dass er zur Immunisierung der Mutter nicht ausreichte.

Ueber die Dauer der Collesschen Immunität ist bisher noch wenig bekannt gegeben. Aber eine klinische Erscheinung lässt darauf schliessen, dass dieselbe eine zeitlich ziemlich begrenzte sein muss. Würde nämlich die Immunität bei diesen Müttern längere Zeit in Wirkung bleiben, so müsste man erwarten, dass nach der Geburt des ersten syphilitischen Kindes weiterhin von ihnen nur noch gesunde Kinder zur Welt gebracht werden würden. Da diese Mütter gegen Syphilisansteckung refraktär sich verhalten, so würde diese Eigenschaft auch dem ihrem Organismus entstammenden Ovulum innewohnen und letzteres von einem syphilitischen Sperma nicht infiziert werden können.

Auch jene Fälle (Coutts, Scarenzio teilen solche mit), in denen die Mutter erst verhältnismässig spät, im 6. bis 7. Monat infiziert wurde, obwohl das Kind infektiöse Produkte am Munde sehr bald nach der Geburt aufwies und obwohl es von vornherein an der Mutterbrust gelegen hatte, deuten darauf hin, dass hier Immunität zuerst wahrscheinlich bestanden, dann aber bald abhanden gekommen war.

Die zweite Annahme, dass es zu einer (ausreichenden) Immunisierung dieser Mütter überhaupt nicht kam (Hochsinger), gründet sich auf die Ueberlegung, dass in manchen Fällen sehr abgeschwächtes Virus mit dem Sperma auf das Ovulum übertragen wurde, lange im Ruhestande verblieb und erst sehr spät zur Proliferation gelangte. Infolgedessen wurden die Immunisierungsstoffe erst sehr spät und in unzureichender Quantität produziert. Hierher zu rechnen wären diejenigen Beobachtungen, in denen die Syphilis beim Kinde sich nur als eine leichte Affektion darstellte, oder erst einige Zeit post partum manifest wurde, wie in der oben zitierten Mitteilung Sternthals.

Ob aber damit alle Möglichkeiten für das Ausbleiben der Immunisierung erschöpft sind, lässt sich zur Zeit noch nicht

übersehen. Bei dem völlig analogen Vorgang der Immunisierung der gesunden Kinder syphilitischer Mütter sind, wie wir weiter unten noch ausführen werden, die eben angedeuteten eventuellen Ursachen für das Fehlschlagen der Immunität stets ausgeschaltet und trotzdem tritt auch hier dieselbe zuweilen nicht ein.

Wenn wir nun kurz noch einmal zusammenfassen wollen, in welcher Art die vom Vater spermatisch erworbene Syphilis des Kindes auf seine Mutter zurückwirkt, so kann das in dreifacher Weise geschehen:

1. Die Mutter wird (ausnahmsweise) infiziert.
  - a. Die Syphilis tritt während der Schwangerschaft, oder sehr bald nach der Geburt unvermittelt, unter Umgehung der Primärperiode mit Sekundärformen auf: Retroinfektion, Choc en retour, Syphilis conceptionnelle (précoc), Syphilis d'emblée.
  - b. Erst verhältnismässig spät (oft im Anschluss an das Klimakterium), nachdem während der Gravidität und auch eine Reihe von Jahren danach völliges Wohlbefinden bestanden, treten ohne vorausgegangene Primär- und Sekundärperiode Tertiärererscheinungen auf: Konzeptionelle tardive Syphilis, Tertiarisme d'emblée.
2. Für gewöhnlich bleiben die Mütter gesund, sind aber gegen Syphilisinfection refraktär: Collesches Gesetz.
3. In seltenen Fällen bleiben die Mütter gesund und sind auch nicht immun gegen Syphilis-Infection: Ausnahmen des Colles'schen Gesetzes.

#### **b. Einfluss der Syphilis der Eltern auf die Frucht.**

Viel komplizierter als man bislang angenommen hat, gestaltet sich der Einfluss der elterlichen Syphilis auf das Zeugungsprodukt. Es ist ein grosses Verdienst Fourniers, zuerst und mit allem Nachdruck darauf hingewiesen zu haben, dass wir bei den Nachkommen syphilitischer Eltern nicht allein die-



jenigen Krankheitsformen, welche sich gleichsam aus der direkten Einwirkung des Virus herleiten lassen: die spezifischen Krankheitsprodukte, die gleichartig mit denen der Erzeuger sind, sondern auch andere pathologische Veränderungen des Organismus antreffen, die ihrer Wesenheit nach nicht mehr als syphilitische zu bezeichnen sind, die auch von den Krankheitsformen der Eltern erheblich abweichen können, und die dennoch ätiologisch mit der Syphilis der letzteren in Zusammenhang stehen. Fournier hat diese pathologischen Erscheinungen mit dem Namen der „parasyphilitischen“ Krankheitsformen belegt. Dieselben sind sehr mannigfaltig und bisher noch wenig erforscht und aufgeklärt. Bevor wir uns aber mit ihnen beschäftigen, wollen wir vorerst sehen, wie die eigentlichen syphilitischen Symptome bei der Frucht in die Erscheinung treten.

### **bl. Direkte Folgen des Virusüberganges.**

Wir haben im Vorhergehenden gesehen, dass die Syphilis als identische Krankheit sowohl vom Vater wie auch von der Mutter auf die Frucht durch die Generationsvorgänge übertragen werden kann. Das klinische Bild und der Befund bei der Obduktion weisen denselben Charakter auf wie bei der erworbenen Lues. Aber der Ablauf des Krankheitsprozesses zeigt doch gewisse Abweichungen von den Vorgängen bei der Kontaktsyphilis.

In der Natur der Uebertragung der Kongenitallues ist es begründet, dass die Primärperiode hier in Fortfall kommt. Beim Neugeborenen tritt die Syphilis mit den Symptomen der Sekundärperiode sofort als Allgemeinerkrankung auf, der dann früher oder später die Tertiärserscheinungen folgen können.

Aber während bei der erworbenen Syphilis die Krankheit gleichsam von aussen nach innen fortschreitet, auch in der Sekundärperiode anfangs vornehmlich sich in der Haut manifestiert und erst wesentlich später die inneren lebenswichtigen Organe befällt, geschieht dieses bei der Zeugungssyphilis gerade in umgekehrter Weise. Zuerst und gleich besonders intensiv werden hier die grossen Drüsen des Abdomens und

die Lungen von dem Krankheitsprozess in Angriff genommen und verhältnismässig viel später, sehr häufig erst im extrauterinen Leben erkrankt die Haut.

Dieser **eigenartige und von dem gewöhnlichen Bilde der Kontaktsyphilis abweichende Verlauf** — wenn man bei Sektionen syphilitischer Säuglinge neben den kutanen Erkrankungsprodukten, oder auch ohne solche, schwere Veränderungen der Leber, der Nieren, des Pankreas, der Darmdrüsen und des Lungengewebes fand, — hatte früher zu der irrigen Ansicht Veranlassung gegeben, dass die intrauterin erworbene Syphilis sich von der erworbenen wesentlich dadurch unterscheide, dass hier das Auftreten der Tertiärprodukte von der Sekundärperiode zeitlich nicht soweit getrennt sei, dass diese beiden Krankheitsphasen häufig koinzidieren, ja dass die Tertiärsymptome noch vor den Sekundärmanifestationen erscheinen könnten. Man identifizierte dabei Visceralsyphilis mit Tertiärperiode.

Obwohl nun schon von Virchow darauf hingewiesen war, dass auch von den visceralen Erkrankungen nur diejenigen zur Tertiärperiode gerechnet werden könnten, wo es sich um die knotigen, gummösen Formen handelt, dass dagegen die diffusen, irritativen Krankheitsprodukte Sekundärererscheinungen darstellten, denen eine gleiche Bedeutung wie den sonstigen Sekundäreruptionen der Haut zukäme, so hat doch erst Hochsinger durch genauere anatomische Untersuchungen festgestellt, dass die Erkrankungen der Viscera bei syphilitischen Neugeborenen fast ausschliesslich den diffus entzündlichen Charakter tragen, dass wirkliche Gummaknoten, wenn sie überhaupt gefunden würden, äusserst seltene Vorkommnisse bildeten. Auch solche Krankheitsherde, welche makroskopisch den Eindruck gummöser Bildungen machten, wären bei genauerer Untersuchung weiter nichts als knotenförmige Verdichtungen einer diffusen Infiltration. Sie fänden sich niemals als circumscripte Herde in gesundem Gewebe, wie es für die Produkte des Tertiärstadiums typisch ist, sondern sie stellten immer nur eine stärkere Anhäufung von Zellwucherungen in diffus erkrankten Organen oder Organteilen dar.

Die Krankheitsprodukte in den Visceralorganen syphilitischer Neugeborenen wären deswegen eine nur in anderer Form

in die Erscheinung tretende echte Sekundärsyphilis; sie hätten nichts zu thun mit den Produkten der Tertiärperiode.

Es ist ja leicht erklärlich, dass bei der uterin erworbenen Syphilis der Krankheitsprozess einen ganz anderen Weg einschlagen wird, wie bei der acquirierten. Hier kann das Virus, wenn es bei der Imprägnation dem Ovulum übermittelt wurde und rezent war, schon zu gleicher Zeit mit der ersten Ausbildung der Zellen des Eies mit proliferieren und sich nach allen Richtungen hin ausbreiten. Auch dann, wenn die Infektion des Fötus erst nach eingetretener Konzeption per placentam erfolgte, gelangt das Kontagion direkt in die Blutbahn, wird der Leber zugeführt und überschwemmt weiter den ganzen Organismus.

Eine gewisse Regellosigkeit in der Lokalisation der Krankheitsprodukte wäre danach zu erwarten. Dennoch zeigt sich eine nicht zu verkennende Gesetzmässigkeit, eine Auswahl in dem Befallenwerden der einzelnen Organe des Fötus. Hochsinger hat bei seinen Untersuchungen hierauf besonders sein Augenmerk gerichtet und eine neue Theorie für die eigenartige Manifestation der kongenitalen Frühsyphilis — so nennt er die während der intrauterinen Entwicklung des Fötus oder in der ersten Säuglingsperiode auftretenden Erscheinungen — aufgebaut.

Hochsinger stellt einmal fest, dass die Entwicklung der spezifischen Produkte bei der kongenitalen Lues an das Gefässsystem und zwar fast allein an die kleinsten Blutgefässe gebunden ist, und dass von hier aus der Krankheitsprozess auf das interstitielle Bindegewebe weiter fortschreitet. Auf diese Weise entstehe der diffuse Charakter der Zeugungssyphilis.

Ferner glaubt er aus Sektionsbefunden und klinischen Beobachtungen hinreichend nachweisen zu können, „dass die diffusen Entzündungen des Gefässbindegewebes sich nahezu ausschliesslich in den drüsigen Organen der Frucht abspielen“. Nur zwei scheinbare Ausnahmen finden sich, die Erkrankung der Epiphysengrenzen und der Haut.

Drittens aber bestehe eine auffallende Differenz darin, wie diese Organe zeitlich von dem syphilitischen Prozess ergriffen

würden. Am frühesten erkrankten die Viscera, später die Epiphysengrenzen, zuletzt, und fast ausnahmslos immer nur im extrauterinen Leben, die Haut.

Für dieses eigenartige Verhalten konstruiert Hochsinger nun folgenden Zusammenhang:

Das Gebundensein des Krankheitsprozesses an die Gefässramifikationen weist darauf hin, dass das Virus in den Blutgefässen des Fötus zirkuliert und hier als lokal entzündungserregendes Agens wirkt. Die Gefässe der Drüsen würden nun aber deswegen von dem Virus in Angriff genommen, weil in diesen Organen, besonders zur Zeit ihrer Differenzierung und Ausgestaltung, eine sehr lebhafte Blut- und Saftströmung stattfindet, die das Kontagion gleichsam attrahiere. Der Autor glaubt den Satz „ubi stimulus, ibi affluxus“ umkehren zu dürfen in dem Sinne, dass das Virus an jener Stelle zur Proliferation gelangt, wo die Zirkulation eine besonders lebhafte ist. Und das geschehe vornehmlich in den drüsigen Organen.

Die scheinbare Ausnahme, dass auch die Epiphysengrenzen und die Haut erkranken, wäre nur eine Bestätigung seiner Voraussetzung. Die langen Röhrenknochen erkrankten nicht im ganzen — am Schaft sind niemals pathologische Veränderungen nachzuweisen — sondern nur an jenen Stellen, wo infolge des appositionellen Wachstums, d. h. also an der Knochenknorpelgrenze, eine lebhafte Blut- und Saftströmung im Gange ist. In der Haut aber halte sich der Prozess wieder an die Blutgefässe der in derselben enthaltenen Drüsen, vor allem der Schweissdrüsen.

In derselben Weise sei nun auch das zeitlich differente Erkranken der vorgenannten Gewebe zu erklären. Die grossen Darmdrüsen werden deswegen zuerst ergriffen, weil dieselben schon sehr frühzeitig zur Differenzierung und Funktion gelangen. Die Leber sondert schon im 3. Monat Galle ab; sie wird auch am frühesten spezifisch verändert befunden.

Die Osteochondritis, die selten vor dem 7. Lunarmonat zu konstatieren ist, tritt deswegen so spät auf, weil das Längenwachstum des Fötus erst in der zweiten Hälfte der intrauterinen Entwicklung eine besondere Intensität erreicht. Die noch wesentlich spätere Erkrankung der Haut entspricht der verhältnis-



mässig späten Ausgestaltung ihrer Drüsen. Die ersten Schweissdrüsen finden sich nicht vor dem 5. Föetalmonat, ihre erste Funktion tritt nicht vor dem 8. bis 9. Monat ein. Die Talgdrüsen entwickeln sich noch später. Dass die Plantar- und Palmarregionen Prädisloktionsstellen für den Ausbruch der syphilitischen Dermatose bilden, hat darin seine Begründung, dass in diesen Hautgebieten die Schweissdrüsen am frühesten sich entwickeln und am üppigsten zur Entfaltung kommen.

Hochsinger geht in seinen Schlüssen noch weiter und sucht eine Beziehung zwischen der Virulenzhöhe des übertragenen Kontagiums und der Manifestationsform der Syphilis im Fötus zu konstruieren.

Je frühzeitiger das Virus im Fruchtkörper zur Proliferation gelangt, um so sicherer werden die Visceralorgane ergriffen werden, und ganz besonders jene, die zur Zeit des Aktivwerdens des Kontagiums selbst ihre Entwicklung durchmachen, also dann einen besonders lebhaften Stoffwechsel aufweisen. Wird ein sehr abgeschwächtes Virus durch die Schwangerschaftsvorgänge übertragen, erwacht dasselbe erst verhältnismässig spät, so werden die bereits fertigen Organe mehr verschont bleiben, und der Krankheitsprozess wird sich in jenen Organen entwickeln, die zur Zeit des Aktivwerdens des Virus sich erst entfalten.

Dementsprechend werden bei rezenter Syphilis der Eltern die Früchte an schweren Visceralformen erkranken und darum frühzeitig absterben. Befinden sich dagegen die Erzeuger schon längere Zeit in der Latenzperiode, so werden die Eingeweide der Früchte mehr minder unberührt bleiben; die Kinder kommen dann lebend zur Welt und zeigen vorherrschend Hautaffektionen.

Hochsinger erkennt indes des weiteren an, dass bei einem kongenital-syphilitischen Fötus gelegentlich auch andere Organe spezifisch erkrankt gefunden werden, z. B. das Zentralnervensystem, das Muskelgewebe und von den Sinnesorganen besonders das Auge. Ja, es gebe kein Organ, welches vor dem verderblichen Einfluss der Zeugungssyphilis sicher wäre. Aber gegenüber der Häufigkeit der Manifestation des Krankheitsprozesses in den Visceralorganen, Epiphysengrenzen und Haut wären solche Befunde als seltene Ausnahmen zu betrachten.

Diese Hypothese Hochsingers erscheint plausibel und geeignet, das bisher in seiner Vielgestaltigkeit noch sehr verworrene Bild des pathologischen Befundes bei kongenital-syphilitischen Früchten aufzuhellen. Manche Erscheinungen freilich, wie wir weiter unten sehen werden, so das frühzeitige Absterben der Früchte syphilitischer Eltern, die fötale Kachexie oft bei völlig negativem Befunde oder doch bei geringfügigen (die schweren Erscheinungen nicht erklärenden) pathologischen Veränderungen der Organe, bleiben uns auch dann noch dunkel.

Einstweilen wird man aber an einem grösseren Obduktionsmaterial die Befunde Hochsingers nachzuprüfen haben. Vor allem wird, worauf auch dieser Autor Gewicht legt, der mikroskopischen Untersuchung der fötalen Organe mehr Raum gegeben werden müssen, um auch geringere Grade der diffusen Entzündung in ihnen ausfindig machen zu können, die sich makroskopisch gar nicht wahrnehmen lassen. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass auf diese Weise auch jene uns noch fast völlig unbekannten Vorgänge, die zu den sog. parasyphilitischen Erscheinungen führen, aufgedeckt werden.

Aber so viel wird doch heute schon allgemein anerkannt, und unsere eigenen Erfahrungen befinden sich damit im Einklang, dass man bei syphilitischen Totgeburten am ehesten auf schwere Visceralerkrankungen zu rechnen hat, während bei lebend geborenen, in den ersten Lebenswochen oder -monaten sterbenden Kindern, die dann für gewöhnlich erst während ihrer extrauterinen Entwicklung die spezifischen Erscheinungen an der Haut und an den Schleimhäuten zeigen, pathologische Veränderungen der inneren Organe nicht zu finden sind.

Auch auf die Miterkrankung der Placenta, die wir doch als einen wesentlich integrierenden Teil des fötalen Organismus betrachten müssen, lässt sich die von Hochsinger aufgestellte Theorie erweitern. H. hat dieses bereits selbst angedeutet, führt seinen Gedankengang aber, augenscheinlich mangels hinreichender eigener Beobachtungen, nicht genügend aus.

Unsere diesbezüglichen Erfahrungen, über die wir weiter unten zu berichten haben werden, lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen: Die Placenta — wir sprechen hier nur

von dem fötalen Anteil des Mutterkuchens als zum kindlichen Organismus gehörig — eines syphilitischen Fötus erkrankt häufig. Der Krankheitsprozess erweist sich auch in diesem Organ als diffuse Entzündung, die ihren ersten Ursprung an den kleinsten Gefäßen nimmt und von dort weiter auf das Zottenstroma und den epithelialen Ueberzug fortschreitet. Die knotigen Verdickungen, die in der syphilitischen Placenta oft beobachtet werden, sind accidentelle Bildungen, Verklebungen erkrankter Zotten, Thrombosen etc.; sie haben keine Beziehung zu den gummatösen Bildungen der Tertiärperiode\*).

Bezüglich der Zeit des frühesten Auftretens der Zotten-erkrankung neigte man bis dahin zu der Ansicht, dass sich die pathologischen Veränderungen in der Placenta später manifestieren wie in den visceralen Organen. Fränkel will sogar die Osteochondritis vor der Zottenerkrankung konstatiert haben.

Ueber Erkrankung der Placenta bei frühzeitiger Ausstossung der Frucht haben wir 5 Beobachtungen zu verzeichnen. In dem einen Fall (Nr. 7) entsprach das Abortivei der 6. Woche; es fand sich keine spezifische Zottenerkrankung, dagegen pathologische Veränderungen in der Leber des Fötus. Doch will ich auf diese Beobachtung einstweilen kein Gewicht legen, da bisher noch in keinem Falle von frühzeitigem syphilitischen Abort ein derartiger Befund erhoben worden ist.

In einer zweiten Beobachtung (Fall 8) handelte es sich um ein Abortivei vom Ende des 3. Monats; weder in den Fötalorganen noch in der Placenta konnten spezifische Veränderungen gefunden werden.

In 2 Fällen (9 u. 10) war die Schwangerschaft im 4. Monat unterbrochen worden; in beiden Fällen war die Zottenerkrankung angedeutet — eine absolut sichere Diagnose war nicht möglich.

---

\*) Daher sollte auch die Bezeichnung Placentargummata für derartige Knotenbildungen, wie wir sie in den diesbezüglichen Abhandlungen immer wiederfinden, gänzlich gestrichen werden. Es könnte zu leicht auf diese Weise der Anschein erweckt werden, als ob es sich dabei um Produkte des Tertiärstadiums handelt. Dass in der Placenta, besonders in der Decidua, einmal wirkliche Gummata gefunden werden können, soll damit nicht geleugnet werden.

In den Visceralorganen und an den Röhrenknochen der Früchte fand sich auch bei der mikroskopischen Untersuchung nichts, was als syphilitische Veränderungen hätte angesprochen werden können.

Bei einem 4 $\frac{1}{2}$  monatlichen Fötus (Fall 11, Mutter in der floriden Sekundärperiode) war die Placenta hochgradig, weniger intensiv die Leber erkrankt, während die Epiphysengrenzen makroskopisch normal erschienen.

Bezüglich der späteren Entwicklungsphasen haben wir konstatieren können, dass die Affektion der Placenta bei Totgeburten am hochgradigsten angetroffen wird. Bei lebend geborenen Kindern erreicht die Placentarerkrankung selten eine stärkere Ausdehnung, ist meist nur wenig angedeutet, oft auch gar nicht nachweisbar.

Besteht die Theorie Hochsingers zu Recht, so müsste man erwarten, dass die Placenta, als das für die Entwicklung des Fötus wichtigste Organ, welches sehr frühzeitig zur Ausbildung kommt und während des ganzen intrauterinen Lebens der Frucht in Funktion bleibt, wo ständig ein ausserordentlich reger Stoffumsatz vor sich geht, auch frühzeitig und häufig spezifisch erkranken muss. Nach unserer Ueberzeugung ist beides der Fall. Doch bezüglich der Frühstadien der Placentarerkrankung fehlt es zur Zeit in den Litteraturberichten noch an dem nötigen Material, um hier ein abschliessendes Urteil gewinnen zu können.

In dieser Hypothese Hochsingers findet aber eine andere, uns bis dahin sehr merkwürdig erschienene Thatsache bei den Placentaruntersuchungen ihre Aufklärung. Es musste auffallen, warum bei syphilitischen Nachgeburten in den Eihäuten niemals, in der Nabelschnur nur ausserordentlich seltenluetische Veränderungen beobachtet werden. Trotz gleichzeitiger schwerer Erkrankung des Fötus und der Zotten bleibt der Nabelstrang frei von spezifischen Veränderungen. Unzweifelhaft muss doch das Virus in solchen Fällen die Umbilikalgefässe passiert haben; aber es scheint darin nicht zu haften. Dieses eigenartige Verhalten kann nur in dem anatomischen Bau der Nabelschnur, in dem Fehlen eines reichlichen Kapillarnetzes seine Begründung haben.



Wie verschieden intensiv im konkreten Falle bei einem syphilitischen Fötus die einzelnen Organe erkranken können, dafür folgendes Beispiel:

Fall 6. Bei der Mutter (Dienstmädchen L., in der kgl. Frauenklinik entbunden) keine Anzeichen vorhandener, noch Stigmata überstandener Syphilis, auch anamnestisch nichts zu eruieren. Ueber den Vater kann nichts in Erfahrung gebracht werden. Demnach musste nach Lage der Dinge am ehesten an eine spermatische Uebertragung gedacht werden. Das Kind ist am regelrechten Ende der Schwangerschaft leicht geboren. Es war kräftig entwickelt, aber von erdfahler Farbe, zeigte schon bei der Geburt leichten Pemphigus und diffuse Infiltration der Palmae et Plantae in mässiger Ausdehnung und starb 2 Tage post partum unter rapidem Verfall. Die Obduktion ergab makroskopisch und mikroskopisch keine Veränderungen der hier in Betracht kommenden Organe (Leber, Nieren, Nebennieren und Pancreas wurden auch mikroskopisch untersucht), dagegen eine hochgradige Erkrankung der Epiphysengrenzen. — Die Abbildungen auf Taf. III, IV u. V entstammen diesem Fall. — Die Placenta wog 1050 g, erschien dick und massig, war von rosaroter Färbung, enthielt nirgends Knoten. Die mikroskopische Untersuchung zeigte zwar die diffuse Zotteninfiltration, aber nicht sehr ausgesprochen; die Decidua vollkommen normal:

Also schwerste Osteochondritis, mässig intensive Hauterkrankung, leichte Placentaraffektion (trotz des hohen Gewichtes muss dieselbe so bezeichnet werden), vollkommenes Freibleiben der Viscera.

### Syphilis congenita tarda.

Die intrauterin erworbene Syphilis gleicht, wie wir oben gesehen, der acquirierten auch darin, dass das Sekundärstadium des weiteren von einer Tertiärperiode gefolgt sein kann. Zur Zeit der zweiten Dentition, oft auch schon früher, nach Fournier ungefähr vom dritten Lebensjahr aufwärts, am häufigsten während der Pubertät und manchmal über das 20. Lebensjahr hinaus, treten schwere Erkrankungsformen auf, die den Tertiärprodukten der Kontaktsyphilis gleichzustellen sind.

Nun aber wird von einigen Autoren (Hutchinson, v. Zeissl, Rabl, Fournier, v. Dühring, Lanceraux) die Behauptung aufgestellt, dass diese Spätsyphilis bei den Nachkommen syphilitischer Eltern auch möglich ist mit Umgehung des sekundären Stadiums, d. h. ohne dass die Kinder jemals, weder unmittelbar nach der Geburt, noch im Säuglings- und ersten Kindesalter, die bekannten Formen der kongenitalen Frühsyphilis dargeboten hätten. Die Kinder werden gesund geboren.

Sie scheinen der Infektion entgangen zu sein und sie bleiben auch über die Zeit hinaus gesund, in der die Frühmanifestationen, wenn sie nicht mit auf die Welt gebracht werden, noch aufzutreten pflegen, bis sich dann später ganz unvermittelt Symptome der Tertiärperiode zeigen. *Syphilis congenita tarda*, *Tertiarisme d'emblée*\*).

Diese Auffassung ist nicht unwidersprochen geblieben. Einige (Finger, Heubner) wollen zwar die Möglichkeit eines solchen Vorkommens nicht leugnen, können aber die bisher mitgeteilten Beobachtungen nicht als beweisend anerkennen; Hochsinger verwirft die Lehre von der echten fötalen Tardivsyphilis ganz und gar. Er brandmarkt alle die diesbezüglichen Mitteilungen als ungenaue Beobachtungen, in denen die Erscheinungen der Frühsyphilis übersehen worden sind.

Einwandsfreie Beobachtungen derart, dass einmal die Erscheinungen auf intrauterine Uebertragung sicher zurückgeführt werden können, und dass nicht doch acquirierte Lues vorgelegen hat, dass ferner ein Uebersehen der Frühmanifestationen durch ständige Kontrolle des Kindes von der Geburt an bis zum Auftreten der Tardivsymptome sicher ausgeschlossen werden kann, sind schwer zu erlangen. Das wird allgemein anerkannt.

Besondere Schwierigkeiten aber treten uns in der Erklärung dieses fraglichen Vorganges entgegen. Finger hat den kongenitalen Tertiarismus d'emblée als ein Analogon der tardiven konzeptionellen Syphilis der Mütter (spermatisch infizierter

---

\*) Diesen unvermittelt auftretenden Tertiarismus bei den Descendenten syphilitischer Eltern hat man analog der tardiven konzeptionellen Syphilis mit dem Namen *Syphilis congenita tarda* belegt. Doch wird die Bezeichnung nicht eindeutig gebraucht. Die meisten Autoren verstehen unter der kongenitalen Tardivsyphilis alle jene luetischen Erkrankungen, die wir als Spätformen der *Syphilis congenita praecox* gegenüberstellen, jene Formen, die ausserhalb der Frühperiode auftreten, ganz unabhängig davon, ob die letztere bei dem Kinde jemals zum Ausbruch kam oder nicht.

Vom praktischen Standpunkt erscheint uns diese einfache Einteilung in kongenitale Früh- und Spätsyphilis sehr geeignet. Für die theoretisch-wissenschaftliche Forschung aber ist es wichtig, vorerst noch an der Trennung des unvermittelten Tertiarismus, der Tardivsyphilis sensu strictiori, gegenüber den Erscheinungen der Spätsyphilis, die als Folge der kongenitalen Frühperiode sich einstellen, festzuhalten.

Früchte) hingestellt und denkt sich den Vorgang derart, dass eine syphilitische Mutter (gleichgültig ob vor oder erst nach der Konzeption erkrankt) die Syphilis als solche nicht auf das Kind zu übertragen braucht, dass aber die Toxine durch die Placenta hindurch diffundieren und zu dem späteren Erscheinen der tertiären Veränderungen Veranlassung geben.

Für solche Fälle, in denen die Mutter syphilitisch war, würde die Theorie Fingers ausreichen. Wenn aber auch jene Beobachtungen richtig sind, — wie sie in den diesbezüglichen kasuistischen Mitteilungen sich finden, — in denen solche Kinder von gesunden Müttern stammten, wo also der Einfluss der Syphilis des Vaters allein in Betracht kommt, da kann von einer solitären Toxinwirkung nicht die Rede sein. Hier würde ja immer eine Proliferation des Virus der Einwirkung der Stoffwechselprodukte vorausgegangen sein. Dann würde es aber nur zwei Möglichkeiten geben: Entweder ist in solchen Fällen die Frühperiode übersehen worden, oder dieselbe hat sich während des intrauterinen Lebens abgespielt, ist klinisch latent geblieben.

Schon Virchow hat sich dahin ausgesprochen (Die krankhaften Geschwülste Bd. II, S. 481 u. f.), dass es oft genug vorkommen kann, „dass die hereditäre Syphilis selbst bei der Geburt noch latent ist, und dass dann in inneren Teilen die Infektionsherde verborgen liegen. Die sogenannte Syphilis congenita tarda mag immerhin 2, 5, 10 Jahre und noch länger gebrauchen, ehe sie Formen annimmt, welche dem Arzte äusserlich erkennbare diagnostische Merkmale bieten.“ Diese Ansicht wird auch von anderen Autoren geteilt.

Was dann aber von den Spätformen auf Rechnung der Proliferationsvorgänge der Mikroben zu setzen, was auf die Wirkung ihrer Stoffwechselprodukte zu bezeichnen ist, lässt sich vorderhand, so lange Fingers Theorie über die Aetiologie der Tertiärprodukte der Syphilis noch nicht hinreichend bewiesen ist, nicht entscheiden. In keinem Falle aber darf man da von einem unvermittelten Tertiarismus sprechen, denn die Definition des letzteren schliesst das Bestehen der Frühperiode — gleichviel ob latent oder manifest — gänzlich aus.

So befindet sich die Frage nach der echten kongenitalen Tardivsyphilis noch vollständig in der Schwebe. Sie wird dann um so problematischer und unwahrscheinlicher, je häufiger es uns gelingt, bei Kindern syphilitischer Abstammung, nachdem dieselben längere Zeit extrauterin gelebt haben, ohne jemals klinisch nachweisbare Syphilissymptome zu zeigen (Hochsinger), durch die Obduktion dennoch ein Vorhandensein spezifischer Visceralerkrankungen nachzuweisen.

Immerhin würde man berechtigt sein, nach Analogie des konzeptionellen Tertiarismus, d'emblée, eine unvermittelte kongenitale Tardivsyphilis der Kinder luetischer Mütter anzunehmen, sobald die erstere sicher bewiesen ist.

Ueber die Erscheinungsformen der Syphilis congenita tarda sei kurz bemerkt, dass dieselben sich im allgemeinen mit den Symptomen der Spätsyphilis (im weiteren Sinne) decken. Sämtliche Organe und Gewebe können in Mitleidenschaft gezogen werden. Bevorzugt sind für die Lokalisation die Haut, der Nasenrachenraum, das Knochengerüst und die Sinnesorgane.

Auf einen umschriebenen Symptomenkomplex, der pathognomonische Bedeutung für diese so eigenartig auftretende Syphilis haben soll, wurde seinerzeit von Hutchinson aufmerksam gemacht. Das Krankheitsbild setzt sich zusammen aus drei Symptomen: eigentümliche Difformität der beiden oberen persistierenden Schneidezähne, Keratitis parenchymatosa, Taubheit infolge von Labyrinthaffektion — Hutchinsons Trias. Gegen diese Anschauung ist von den deutschen Autoren fast allgemein Opposition gemacht und gezeigt worden, dass diese Erscheinungen bei Kindern unter dem Einfluss elterlicher Syphilis auftreten können, dass ihnen aber auch häufig genug eine andere Aetiologie zu Grunde liegt.

#### Gesetz nach Profeta.

In den früheren Kapiteln haben wir des öfteren Gelegenheit gehabt zu bemerken, dass nicht selten von syphilitischen Eltern gesunde und dauernd gesund bleibende Kinder geboren werden. Dieses kann unter den ungünstigsten Bedingungen, selbst dann



geschehen, wenn beide oder einer der Eltern sich im floriden Stadium der Krankheit befindet. Solche anscheinend vollkommen gesunden Kinder sind aber doch nicht ganz unbeeinflusst von der Erkrankung ihrer Erzeuger geblieben: Sie verhalten sich refraktär gegen die Syphilisinfection — Gesetz nach Profeta.

Am zuverlässigsten sind hier jene Beobachtungen, wo gesunde Kinder von syphiliskranken Müttern geboren waren, wo die letzteren mit infektiösen Produkten behaftet ihre Kinder nährten und pflegten und sie dennoch nicht ansteckten (Koebner, v. Bärensprung, Profeta). Ursprünglich ist auch allein für diese Kategorie von syphilisimmunen Kindern von Profeta das Gesetz formuliert worden. Heute ist der Begriff weiter gefasst und wir verstehen unter dem Profetaschen Gesetz die Immunität der gesunden Kinder syphilitischer Eltern, gleichviel, ob nur die Mutter, oder nur der Vater oder beide an Syphilis litten.

Für die Immunität der Kinder syphilitischer Mütter haben wir ein Analogon in dem refraktären Verhalten der Collesschen Mütter, jener Frauen, die eine ex patre infizierte Frucht im Uterus beherbergen, von derselben zwar nicht infiziert aber immunisiert werden. Die Erklärung ist hier wie dort diejenige, dass die Placenta den Syphiliskeimen gegenüber sich impermeabel verhält, dass aber die Stoffwechselprodukte durch dieselbe diffundieren, von der Mutter zum Fötus übertreten und diesen immun machen.

Ist die Mutter syphilitisch, so kann, auch wenn sie vor der Konzeption die Krankheit bereits erworben hatte, das zur Befruchtung gelangende Ovulum frei von Virus sein. Während der Schwangerschaft gehen die Infektionskeime (für gewöhnlich) nicht auf den fötalen Organismus über und das gezeugte Kind ist frei von Syphilis. Aber es ist immunisiert gegen die Ansteckung vermittelt der Toxine, die, wie wir annehmen, mit der Proliferation des Virus im mütterlichen Organismus sich entwickeln und die placentare Scheidewand ungehindert passieren.

Zur Regel wird dieser Vorgang bei denjenigen Müttern, die erst post conceptionem infiziert werden.

Anders liegen die Dinge, wenn der Vater allein krank ist oder gewesen war. Hier kann eine Immunität des Kindes nur dadurch zu stande kommen, dass die in dem väterlichen Organismus infolge des durchgemachten Krankheitsprozesses hervorgerufene Immunität, die dann auch dem Sperma eigentümlich ist, durch die Kopulation auf das Ovulum resp. auf das werdende Wesen übertragen wird. Es wäre dieses eine echte ererbte, aktive Immunität, welche der durch die Syphilistoxine intrauterin erworbenen, passiven gegenüberzustellen wäre.

Auch dem Ovulum werden wir die Möglichkeit dieser aktiven Immunität konzedieren müssen, sobald wir diese Eigenschaft für das Sperma beanspruchen. Von seiten der Mutter könnte also einem Kinde neben der oben näher präzisierten passiven, auch die aktive Immunität übermittelt werden.

Ob es übrigens eine germinative, aktive Syphilisimmunität überhaupt giebt, ist zweifelhaft. Ehrlich, v. Dühring und Neisser bestreiten die Möglichkeit eines solchen Vorganges und strikte beweisende Beobachtungen werden auch schwer gemacht werden können. Finger (Vererbg d. Syphilis, S. 60) teilt einen Fall mit allem Vorbehalt mit, den er als spermatische Immunität deutet.

#### Ausnahmen des Profetaschen Gesetzes.

Wie die Collessche Immunität erleidet auch das Gesetz nach Profeta Ausnahmen: Die Kinder bleiben von dem Krankheitsprozess der Eltern gänzlich unberührt, sie werden von ihrer Mutter oder von dritten Personen durch den Kontakt infiziert. Von Finger sind 23 derartige Fälle aus der Litteratur zusammengestellt worden. Ueber diejenigen Beobachtungen, wo es sich um eine germinativ vererbte Immunität hätte handeln müssen, d. h. wo der Vater allein krank war (Mireur, Barthelémy, v. Dühring), oder wo die Mutter zwar syphilitisch, ihre Infektion aber weit zurückgelegen war, das Virus sich nicht in Proliferation befand, also auch keine Toxine produziert wurden (Boeck), die eine passive Immunisierung hätten herbeiführen können, wissen wir noch zu wenig, als dass wir sie einer kritischen Besprechung unterziehen könnten.

Besser informiert sind wir über diejenigen Fälle, in denen wir ein Fehlschlagen der passiven Immunität annehmen.

Sie bilden eine analoge Erscheinung zu den Ausnahmen des Collesschen Gesetzes und müssen auch ebenso gedeutet werden. Auch hier werden wir auf die Annahme rekurreren müssen, dass in den einen Fällen die Immunisierung vielleicht stattgefunden hatte, aber nur eine flüchtige, vorübergehende war, dass in anderen Fällen der kindliche Organismus überhaupt nicht immunisiert wurde, weil aus irgend einem uns bisher unbekannten Grunde die Stoffwechselprodukte gar nicht oder doch nicht in ausreichender Menge durch die Placenta übergingen.

In manchen Fällen scheinen alle Bedingungen gegeben zu sein, um eine Immunisierung herbeizuführen. War die Mutter erst inter graviditatem angesteckt, so handelte es sich immer um ganz rezentes Virus; und war nun die Infektion frühzeitig erfolgt, so war damit auch hinreichend Gelegenheit zur Erzeugung der nötigen Toxine vorhanden. In dem von Arning mitgeteilten Falle war die Frau im vierten Monat der Gravidität von ihrem Manne infiziert worden. Das gesund geborene und von der Mutter genährte Kind zeigte in der sechsten Lebenswoche einen unzweifelhaften Primäraffekt an der Oberlippe (bei der Mutter waren die Brustwarzen mit Rhagaden bedeckt), dem später Sekundäreruptionen folgten. Warum in solchen Fällen die Immunisierung ausbleibt, vermögen wir nicht zu erklären.

In einigen Fällen (Behrend, Thiry, Laurent, Weil, Grünfeld) wird von einer Kontaktübertragung auf das Kind unter der Geburt berichtet. Hier hatte also sicher gar keine, auch nicht einmal eine schnell vorübergehende Immunisierung stattgefunden.

Unter unseren Beobachtungen haben wir im Fall 13 eine Ausnahme des Profetaschen Gesetzes. Vater und Mutter sind syphilitisch, letztere sicher nicht behandelt. Es werden zuerst mehrere spezifisch kranke, dazwischen zwei gesunde Kinder geboren. Darauf erfolgt acht Jahre nach der Erkrankung der Mutter, die Geburt unseres Klienten, der immer gesund gewesen ist. Im Alter von 18½ Jahren acquiriert er Syphilis, die von

vornherein sehr schweren Verlauf nimmt und innerhalb 1 $\frac{1}{2}$  Jahren trotz sachgemässer Behandlung mehrere Male rezidiert.

## b. 2.) Die parasyphilitischen Krankheitsformen.

Die oben gegebene Definition der parasyphilitischen Erscheinungen der Kongenitallues, — wie sie von Fournier aufgestellt, und die auch allgemein acceptiert worden ist, — als derjenigen Krankheitsformen, die zwar keine veritablen Produkte des syphilitischen Infektionsprozesses mehr bedeuten, sondern als eine Art allgemeiner Degeneration des fötalen Organismus aufzufassen sind, welche im Verein mit, aber auch unabhängig von den Manifestationen der direkten Syphilissymptome auftreten können, involviert die Annahme, dass diese Erkrankungsformen einmal nicht das Produkt der lokalen Proliferationsvorgänge des syphilitischen Virus darstellen und dass sie zweitens unter Umständen bei dem Kinde den alleinigen Ausdruck des Einflusses der elterlichen Syphilis bilden können.

Ob aber dieses für alle diejenigen Krankheitsbilder zutrifft, welche man heute mit Fournier zur Kategorie der parasyphilitischen Erscheinungen rechnet, ist fraglich, und wir sind derzeit noch weit von dem Ziele entfernt, für diese Vorgänge eine befriedigende Erklärung geben zu können.

Auch bei der erworbenen Lues kennen wir neben den wirklichen Syphilissymptomen, den spezifischen Erkrankungsformen, Erscheinungen allgemeiner Natur, die eine Alteration des Gesamtorganismus anzeigen. Vornehmlich handelt es sich dabei um Zustände von Blutarmut, Ernährungsstörungen, allgemeine Schwäche, Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit, Prädisposition zu Krankheiten. Es sind dies krankhafte Aeusserungen des Organismus, die den Eindruck einer chronischen Intoxikation machen; und seitdem man in neuerer Zeit begonnen hat, bei der syphilitischen Diathese zwischen den Folgezuständen der lokalen Proliferation des Virus einer- und der Einwirkung der von demselben gebildeten Toxine andererseits zu unterscheiden, ist man immer mehr geneigt, die letzteren für die beregten Krank-



heitszustände verantwortlich zu machen. Ob aber nicht doch die wesentlichsten Erscheinungen der parasymphilitischen Krankheitsformen auf spezifische Organläsionen zu beziehen sind, das wissen wir zur Zeit noch nicht.

Bei der Kongenitallues sind die Verhältnisse ungleich komplizierter. Hier befällt die Krankheit den noch unfertigen, ja in manchen Fällen im ersten Entstehen begriffenen Organismus. Die einzelnen lebenswichtigen Organe können, sei es direkt durch das in ihren Geweben proliferierende Virus, sei es indirekt durch die im Kreislauf befindlichen Stoffwechselprodukte zu einer Zeit pathologisch beeinflusst werden, wann sie sich erst zu differenzieren und auszugestalten begonnen haben. Dadurch können Hemmungsbildungen aller Art, ja selbst kongenitale Missbildungen entstehen. Die Folge solcher Entwicklungsbildungen sind dann Zurückbleiben in der körperlichen und geistigen Ausbildung, allgemeine Schwächezustände, Ernährungsstörungen, schwere Funktionsstörungen.

Die Vielgestaltigkeit der Krankheitsbilder wird noch vermehrt dadurch, dass das Virus den Organismus zeitlich in differenten Entwicklungsphasen angreift und dabei auch qualitativ sich sehr verschieden verhalten kann.

Wir haben soeben angedeutet, dass die in Frage stehenden Krankheitsbilder bei der Kongenitallues der Einwirkung der syphilitischen Stoffwechselprodukte ihre Entstehung, wenigstens teilweise, verdanken können. Finger ist sogar der Ansicht, dass die parasymphilitischen Erscheinungen ohne jegliche direkte Beteiligung der Mikrobenproliferation hervorgerufen werden können, z. B. dann, wenn eine Frau post conceptionem infiziert wird und, wie es unter solchen Umständen die Regel ist, die Stoffwechselprodukte allein aus dem mütterlichen Kreislauf in den fötalen Körper durch die Placenta hindurch diffundieren.

Zieht man aber einerseits die Schwere der Erscheinungen, wie wir sie zur Zeit den parasymphilitischen Krankheitsformen zurechnen, in Betracht, und erinnert man sich auf der anderen Seite daran, wie in allen jenen Fällen, wo die Intoxikation allein zur Geltung kommt, bei den Collesschen Müttern und den Kindern, die dem Profetaschen Gesetz unterliegen, die dele-

täre Wirkung der Ptomaine nur wenig hervortritt, so wird man sich nur schwer zu einer solchen Auffassung entschliessen können.

Der Gedanke, dass die parasyphilitischen Erscheinungen doch wohl innige Beziehungen zu den Vorgängen der lokalen Proliferation des Virus haben müssen, wird sich uns um so mehr aufdrängen, je öfter wir diese Krankheitsbilder mit den spezifischen Krankheitsprodukten vergesellschaftet vorfinden.

Aber die Syphilis der Eltern vermag wahrscheinlich auch noch auf einem ganz anderen Wege verderblich auf die Nachkommenschaft einzuwirken. Die Generationszellen, Sperma und Ovulum können, durch den im Organismus sich abspielenden Krankheitsprozess, primär geschädigt und pathologisch verändert werden, sodass schon die erste Anlage des daraus sich entwickelnden Fötus eine anomale ist.

Diese Depravation des Plasmas der Keimzellen stellt sich Finger ebenfalls als Folge der chronischen Intoxikation durch die Stoffwechselgifte vor und führt zur Stütze seiner Anschauung die Erfahrungen an, die diesbezüglich bei anderen chronischen Vergiftungen, besonders beim Alkoholismus gemacht worden sind. (Finger, Nonne.)

Wie die Zusammenstellung von Demme (Bericht über die Thätigkeit des Jenner-Kinderhospitals in Bern 1878) und neuerdings von Sullivan (The children of the female drunkards, med. Temperance revue III. 4) ergibt, wird der chronische Alkoholismus der Eltern ganz ausserordentlich verhängnisvoll für die Lebensfähigkeit und normale Entwicklung ihrer Nachkommenschaft. Hervorstechend ist in Alkoholikerfamilien die grosse Kindersterblichkeit, die Neigung zu Aborten und Frühgeburten. Bezüglich des Nervensystems ist Idiotie, Epilepsie, Nervosität, Hysterie und Neurasthenie bei solchen Kindern in enorm hohem Prozentsatz beobachtet worden. Als Entwicklungshemmungen sind ferner zu betrachten das Zurückbleiben im Wachstum, die Ausbildung von kongenitalen Affektionen, chronischer Wasserkopf, Hasenscharte, Klumpfuss. Nach Demme waren in zehn Alkoholistenfamilien unter 57 Kindern nur 10 geistig und körperlich ganz normal.

Da nun in neun dieser Familien der Vater allein Alkoholiker war, so können in diesen Fällen die Entwicklungsstörungen bei den Kindern nur durch eine Depravation des Spermas erklärt werden. (Bei Alkoholismus der Mutter käme auch noch die Möglichkeit einer direkten Einwirkung der Noxe auf die Gewebe des Fötus während der Gravidität durch den Placentarkreislauf in Betracht.) Damit erscheint eine Alteration der Keimzellen durch chronische Alkoholintoxikation derart, dass sie zu schweren Entwicklungsanomalien Veranlassung giebt, erwiesen; wenigstens gilt dieses für das Sperma.

Nun sehen wir aber bei den Nachkommen syphilitischer Eltern vollkommen parallel laufende Erscheinungen, wie bei den Abkömmlingen von Alkoholikern. Die einzige Differenz, die darin besteht, dass bei den Alkoholikerfamilien die Intensität der Erkrankung sich an den Kindern in umgekehrter Reihenfolge äussert, wie dies bei der Kongenitallues geschieht, indem zuerst weniger kranke, dann schwerer affizierte, später frühsterbende Kinder und dann Totgeburten folgen, ist ja leicht dadurch erklärt, dass durch den fortgesetzten Alkoholmissbrauch die Schädigung des Organismus und damit auch der Zeugungszellen progressiv zunimmt, während die Macht der Syphilis mit der Zeit, meist infolge von Behandlung, oft auch ohne dieselbe, immer mehr gebrochen wird.

So liegt der Gedanke nahe, dass auch bei der Lues den gleichen Erscheinungen gleiche Ursachen entsprechen, dass wir also auch die parasymphilitischen Krankheitssymptome wenigstens teilweise einer Degeneration der Keimzellen zuzuschreiben haben werden.

Betrachten wir nach Vorausschickung dieser allgemeinen Bemerkungen die parasymphilitischen Krankheitsformen im einzelnen.

Seit lange war es bekannt und schon bei Astruc finden wir darauf hingewiesen, dass die Nachkommen syphilitischer Eltern, auch wenn dieselben spezifische Manifestationen der Diathese nicht erkennen lassen, dennoch häufig krank erscheinen, wenigstens die Merkmale allgemeiner Schwäche und mangelnder

Entwicklung an sich tragen, sehr hinfällig sind und leicht accidentellen Krankheiten aller Art erliegen. Fournier aber gebührt das Verdienst, diese Verhältnisse näher erforscht und möglichst auch in ein System gebracht zu haben. Dieser Autor unterscheidet vier Gruppen der parasyphilitischen Erkrankungen: 1. Fötale Kachexie; 2. allgemeine und lokale Ernährungsstörungen; 3. kongenitale Missbildungen; 4. Prädisposition zu Krankheiten.

**Die allgemeine Lebensschwäche, die Polymortalität** ist die augenfälligste Erscheinung, in der sich die Syphilis der Eltern bei ihrer Nachkommenschaft geltend macht. Dieselbe kann sich äussern, einmal durch vorzeitige Austossung der Frucht als Abort oder tote Frühgeburt, durch Geburt elender marastischer Kinder, die sehr bald hinsterben, durch die Geburt von Kindern mit anscheinend normaler Konstitution, bei denen aber, meist ganz plötzlich und ohne erkennbare Ursache, ein Verfall der Kräfte und oft ganz unerwartet schnell der Tod eintritt.

Diese Thatsache von der Vielsterblichkeit der Früchte syphilitischer Ehen wird allseitig anerkannt; Fournier hat an grossen Statistiken ihr auch ziffernmässig Ausdruck zu verleihen gesucht. Unter 103 Fällen, in denen die Syphilis des Vaters allein vorlag und ihr Einfluss auf das Zeugungsprodukt nachweisbar war, endigte die Schwangerschaft 84mal mit der Geburt toter oder schnell absterbender Kinder. Von 90 Müttern, die sich im ersten Jahre der Infektion befanden, wurden 88 tote oder lebensunfähige Kinder geboren.

Wenn man nun in solchen Fällen nach der Ursache des intrauterinen Fruchttodes, oder der grossen Lebensschwäche, die das Kind unfähig macht extrauterin weiter zu leben, forscht, so finden wir uns meist über den erwarteten Befund enttäuscht.

Es scheint hier in einer bestimmten Kategorie von Fällen ein grosser Kontrast zu bestehen zwischen der Wirkung und den nachweisbaren Spuren der elterlichen Syphilis beim Fötus. Mit einer ziemlich konstanten Gesetzmässigkeit — wie wir dieses schon früher bei der Besprechung der Hochsingerschen Theorie über die kongenitalen Frühmanifestationen näher aus-



geführt haben — gestaltet sich der Obduktionsbefund bei den Früchten, die vor der 16. Woche ausgestossen werden, vollkommen negativ. Weder an den Organen des Fötus noch an der Placenta lassen sich irgend welche spezifischen Veränderungen nachweisen. Dieselben treten erst regelmässig bei denjenigen Früchten auf, die nach der 20. Schwangerschaftswoche absterben, und sie sind besonders intensiv ausgesprochen bei den mace-rierten Früchten des 7. bis 8. Monats.

Hat ein Kind einige Zeit extrauterin gelebt, so vermissen wir in den meisten Fällen die syphilitischen Veränderungen der inneren Organe wieder ganz, oder sie sind nur in geringem Grade entwickelt. Hier treten die spezifischen Veränderungen an der Haut und Schleimhäuten in den Vordergrund, die entweder als frische Eruptionen mit auf die Welt gebracht werden, oder häufiger erst in den ersten Wochen und Monaten sich entwickeln; sie können aber auch gänzlich fehlen. Manchmal scheint man vollkommen vor einem Rätsel zu stehen. Die Kinder werden entweder anscheinend ganz gesund geboren, oder die vorhandenen kutanen Formen (wenn solche intra- oder extra-uterin aufgetreten waren) werden durch eine geeignete Behandlung, meist schnell, zum Verschwinden gebracht. Dennoch gehen die Kinder unter rapidem Kräfteverfall zu Grunde und die Sektion vermag in keiner Weise den Tod aufzuklären.

Dieses sind Erfahrungen, die bis in die jüngste Zeit hinein ohne Widerspruch geblieben sind. Aber sie bedürfen möglicherweise doch einer gewissen Korrektur. Man hat bisher die histologische Untersuchung zu sehr vernachlässigt und sich bei der Beurteilung, ob syphilitische Veränderungen vorliegen oder nicht, meist allein auf das makroskopische Aussehn der Organe verlassen. Wenn das aber richtig ist, was Hochsinger durch eingehende Detailuntersuchungen feststellen zu können geglaubt hat, dass in vielen Fällen nur durch die mikroskopische Untersuchung die diffuse Infiltration der Visceralorgane, wie sie die Kongenitallues charakterisiert, zu erkennen ist, so wird man in Zukunft voraussichtlich manche Fälle von anscheinend befundloser (und darum unerklärter) fötaler Kachexie und Lebensunfähigkeit auf spezifische Organveränderungen zurückführen können.

Heute aber schon so weit gehen zu wollen (wie Hochsinger es thut), jeden Fall von syphilitischem Fruchttod entweder durch spezifische Veränderungen der Placenta oder durch viscerale Erkrankung des Fötus zu erklären, ist gewiss verfrüht.

Es ist möglich, ja wahrscheinlich, dass durch weitere Untersuchungen die Ansicht Hochsingers soweit bestätigt werden wird, dass leichtere, nur mikroskopisch nachweisbare Erkrankungen der Viscera und der Placenta in den Fällen von scheinbar befundlosem, syphilitischen Fruchttod häufiger vorkommen. Doch wird es sich dabei meist nur um eine geringfügige Affektion der Organe handeln, welche die grosse Lebensschwäche, bezugsweise den Tod der Kinder allein nicht erklärt.

Andrerseits sind wir gerade durch Hochsinger darüber belehrt worden, dass bei der uterinen Uebertragung der Syphilis unter Umständen die Visceralorgane des Fötus ganz unbeeinflusst bleiben können, während die Haut spezifisch erkrankt. Wenn, wie in all den hier in Betracht kommenden Fällen, die Kinder lebend geboren werden und erst nach einigen Tagen oder Wochen eingehen, so war das die Keimzellen begleitende Virus immer ein mehr minder hochgradig abgeschwächtes gewesen. Je später dieses seine Aktivität erlangt, um so weniger intensiv werden nach Hochsingers Hypothese die inneren Organe erkranken; schliesslich sollen sie ganz frei bleiben von spezifischen Veränderungen, während auf der Haut die Krankheitserscheinungen zur Entfaltung kommen.

So sehen wir, dass in manchen Fällen durch den objektiven Befund die Todesursache in keiner Weise aufgeklärt werden kann. Da werden wir am ehesten an eine primäre Degeneration der Zeugungszellen zu denken haben, welche die Lebensunfähigkeit des Kindes schon in der ersten Anlage bedingt.

Etwas anders liegen die Verhältnisse bei den frühzeitig ausgestossenen Früchten. Hier handelt es sich im Gegensatz zu den lebend geborenen Kindern, wo wir das Nichtbefallenwerden der Visceralorgane auf die weniger intensive, oder vielmehr späte Einwirkung des in abgeschwächtem

Zustände übertragenen Virus als Ursache zurückführen, fast ausnahmslos um rezente Erkrankung der Erzeuger. Aber auch hier kommt es nicht zur Entwicklung der charakteristischen Krankheitsprodukte in den fötalen Geweben. Alle diesbezüglichen Beobachtungen, auch diejenigen, welche sich auf eine mikroskopische Untersuchung der Fötalorgane stützen, kommen zu dem Resultat, dass spezifische Veränderungen bei den syphilitischen Aborten der ersten Monate regelmässig vermisst werden, dass sie um so sicherer ausbleiben, je frühzeitiger die Schwangerschaft unterbrochen wurde.

Wir verfügen selbst über fünf derartige Beobachtungen, die hier alle wiedergegeben werden sollen, weil das diesbezügliche Material in der Litteratur noch sehr mangelhaft vertreten ist.

Fall 7. Mutter allein syphilitisch, Abort in der 6.—7. Woche. In der Leber des Embryo pathologische Veränderungen, wahrscheinlichluetischer Natur.

Frau W., mir damals seit fünf Jahren bekannt, erkrankte Ende April 97 an einem über den ganzen Körper verbreiteten Masern ähnlichen Exanthem, am Rücken vereinzelte Papeln; ziemlich schwere Allgemeinerscheinungen. An den äusseren Genitalien, Vagina und Portio nichts spezifisch Krankhaftes zu konstatieren. Frau W. vermochte auch nicht anzugeben, ob sie in den letzten Monaten eine wunde Stelle am Genitale gehabt hätte. Inguinaldrüsen nicht intumesciert. Die Diagnose (Professor Caspary) lautete: schwere Lues. Beim Manne weder anamnestisch noch auch durch die subtilste Untersuchung irgend etwas Verdächtiges zu erkennen. Der Ehe war ein Knabe entsprossen, der (damals sieben Jahre alt) bis zum zehnten Lebensjahre völlig gesund gewesen war und dann einer Meningitis erlag. Abortiert hatte die Frau niemals.

Bei weiterem Nachfragen giebt Patientin an, vor einer Reihe von Wochen am Munde eine kleine Wunde gehabt zu haben, die aber nicht recht abheilen wollte; sie hätte ihr indes kein Gewicht beigelegt, weil sie häufiger an Mundausschlägen litt. Auf die Möglichkeit hingewiesen, dass ihr die Krankheit vielleicht auf diesem Wege übermittelt worden sei, beschrieb sie bei dem in ihrem Hause beschäftigt gewesenen Dienstboten Symptome, die wohl an eineluetische Erkrankung derselben denken lassen. Doch sei dahingestellt, ob hier die Quelle der Infektion zu suchen ist. Jedenfalls war der Mann — so weit dies nachzuweisen möglich — und blieb auch, da ich ihn auf die Gefahren des ehelichen Umganges aufmerksam machte, gesund. Immerhin könnte die Gesundheit desselben in Zweifel gezogen und diese Beobachtung als eine rein materne Uebertragung beanstandet werden, da es freilich verwunderlich erscheinen muss, dass die Frau bei so schwerer und ganz rezenter Erkrankung ihren Mann bis zu diesem Termin nicht angesteckt haben sollte. Vielleicht ist dieser Umstand dadurch erklärt, dass an den Genitalien der Frau (wahrscheinlich

hat es sich ja um eine extragenitale Infektion gehandelt) niemals kontagiöse Produkte zu konstatieren gewesen sind.

Die Frau wurde einer gründlichen Merkurialkur unterworfen: 45 Inunktionen à 3,5 und 4 Gramm; darauf zwei Monate Pause, dann von neuem 21 Inunktionen. Nach beiden Schmierkuren einige Zeit Jodkali. 13. Januar 98, drei Monate nach der zweiten Merkurialkur letzte Menses. Entgegen nachdrücklichster Verwarnung war es zur Konzeption gekommen. Die zur Rettung der Frucht nun vorgeschlagene Quecksilberkur wird abgelehnt.

Am 31. März Abort. Das Ei kleinhühnereigross wurde in toto ausgeschieden. Die Frucht mass 16 mm, also ungefähr der sechsten Woche entsprechend, und zeigte bei Lupenvergrösserung keine Verbildung.

Dagegen bot die mikroskopische Untersuchung einen überraschenden Befund dar. In der Leber sehen wir herdweise eine starke Ansammlung von intensiv gefärbten runden Zellkernen auftreten, die die von ihnen deutlich zu scheidenden Parenchymzellen an einigen Stellen verdrängt zu haben scheinen. Schon bei ganz schwacher Vergrösserung (siehe Abbildungen Taf. I und II) sehen wir in dem Lebergewebe unregelmässig gestaltete, cirkumskripte, intensiv tingierte, von der Umgebung sich teilweise scharf abhebende Herde, die auf den ersten Blick als etwas Anormales imponieren. Bei starker Vergrösserung erweisen sie sich als Haufen dichtgedrängter runder Kerne. In den mittleren Partien dieser Kernansammlungen ist nichts mehr von Parenchymzellen zu erkennen, nach dem Rande des Knotens hin schimmern dieselben vereinzelt durch.

Von den beigefügten Abbildungen stellt Fig. 1 einen Durchschnitt des Embryos in der Lebergegend bei Lupenvergrösserung dar: a) Nabelschnuransatz, b) Rückenmark, c) Leber. Fig. 2 giebt bei starker Vergrösserung den oberen Teil des Knotens bei X aus Fig. 1 wieder. Bei a) vereinzelte Parenchymzellen mitten in dem kleinzelligen Knoten. Fig. 3: Als Vergleichsobjekt die Leber eines nichtsyphilitischen Embryos von 7—8 Wochen; starke Vergrösserung. Zwischen den Balken der Leberzellen sehen wir die Bluträume in normaler Füllung.

Inwieweit nun an diesen Zellanhäufungen etwa nur (kernhaltige) rote Blutkörperchen beteiligt sind, so dass die Haufen als sehr stark erweiterte Bluträume aufzufassen wären, oder, was wahrscheinlicher ist, ob auch Bindegewebelemente gewuchert sind, habe ich nicht sicher festzustellen vermocht. Aber trotz dieser mangelhaften Detaillierung des Befundes kann gar kein Zweifel darüber bestehen — und dieses ist mir von den Herren Pathologen Geheimrat Neumann und Dr. Askanaazy bestätigt worden, — dass die Leber des Fötus krankhaft verändert ist.

Wenn wir aber einen pathologischen Befund in unserem Falle annehmen dürfen, so kann derselbe wohl kaum anders als durch Syphilis bedingt aufgefasst werden.

Auch die Placenta weist hochgradige Veränderungen auf; hier ist aber der Sitz der Erkrankung der mütterliche Anteil derselben, während die fötalen Gewebe, die Chorionzotten, nur sekundär in Mitleidenschaft gezogen zu sein scheinen. Die Decidua ist mächtig gewuchert, wodurch die intervillösen Räume teilweise vollkommen verodet sind. Nur in beschränkten Gebieten hat die Cirkulation noch ungehindert stattgefunden; hier



zeigen auch die Zotten eine mehr minder normale Struktur. Wo sie von den Deciduawucherungen umschlossen werden, sind sie meist atrophisch, kern- und gefässarm und stellenweise scheint hier auch der epitheliale Uebergang fast oder ganz verloren gegangen zu sein. Auffällig sind auch in einem so frühen Entwicklungsstadium reichliche Kalkablagerungen sowohl in den Zotten wie in dem Deciduagewebe. Als weitere regressive Veränderungen der Decidua sind noch zu erwähnen Thrombosen, Hämorrhagien und nekrotische Herde, welche letztere von einem dichten Mantel einer Leukozyteninfiltration umgeben sind. (Siehe Fig. 15 und 16.)

Ob in unserem Falle der Abort durch die Allgemeinerkrankung der Mutter, ob durch die Veränderungen der Decidua oder endlich durch die spezifische Affektion des Fötus (wie wir sie annehmen) veranlasst worden ist, hat sich aus den Präparaten nicht entscheiden lassen. Vielleicht weisen die regressiven Veränderungen der Deciduawucherungen darauf hin, dass hier die Ursache für die frühzeitige Ausstossung der Frucht zu suchen ist.

Dass es hier entgegen allen bisherigen Erfahrungen zu einem so frühzeitigen Auftreten der fötalen Syphilis gekommen ist, kann vielleicht aus der ausserordentlichen Schwere der Erkrankung bei der Mutter erklärt werden. Patientin hat nach dem Abort noch eine Inunktionskur und darauf 2 Injektionsbehandlungen durchgemacht, die letzte im Sommer 99. Kurz vor dieser waren noch einmal spezifische Ulcerationen im Munde aufgetreten. Die Schwere der Infektion der Mutter ist wohl auch daraus zu erschliessen, dass eine so gründliche Merkurialisierung, wie sie hier geübt wurde, nicht imstande war, die kongenitale Uebertragung hintanzuhalten oder auch nur in ihrer Intensität zu mildern, was doch sonst regelmässig zu geschehen pflegt.

Fall 8. Der Vater noch in der kontagiösen Periode der Diathese, trotzdem entgeht die Mutter der Kontaktinfektion; bei der 3monatlichen Frucht keine spezifischen Produkte nachweisbar.

Herr K. ist 2 Jahre vor der Ehe infiziert und sehr mangelhaft behandelt worden. Er hat die Schmierkur selbst ausgeführt; doch sollen die Krankheitserscheinungen damals verschwunden sein. 5 Monate vor der Verheiratung zweiter Schub von sekundären Syphiliden, wieder durch Merkurialbehandlung beseitigt. Die Frau ist im allgemeinen gesund gewesen, auch seit der Oktober 1901 erfolgten Verehelichung ist niemals etwas Verdächtiges am Genitale bemerkt worden. 10. November letzte Menses, 15. Februar erfolgte der Abort. Am Tage vorher waren die ersten leichten Blutungen aufgetreten. Die Frucht entsprach übereinstimmend mit dem Ausbleiben der Periode dem Ende des 3. Monats.

Seit Mitte Dezember habe ich die Patientin zu wiederholten Malen gesehen, zuletzt am 16. Mai. Auch den Abort habe ich geleitet und von da ab meine besondere Aufmerksamkeit auf Syphilissymptome gerichtet; niemals konnte etwas davon entdeckt werden. Die histologische Untersuchung (Leber, Nieren, Lungen und die Placenta) ergab ein vollkommen negatives Resultat.

Fall 9 und 10. Beide Eltern syphilitisch, zweimal Abort im 4. Monat, keine spezifischen Veränderungen in den Fötalorganen, Placentarerkrankung zweifelhaft.

Frau L., Gastwirtsfrau, hat im Jahre 96 ein reifes Kind geboren, das noch heute vollkommen gesund ist. Nach diesem ersten Wochenbett acquirit der Mann, ein höchst gewissenloses Individuum, Lues, wird von einem guten Freund mit Dermatolpuderungen an seinem Initialaffekt behandelt. Als das Geschwür abgeheilt ist, hat er wieder Umgang mit seiner Frau und infiziert dieselbe. Letztere kommt zu mir mit florider Syphilis: nässende und zerfallende Papeln am Anus und Genitalien, indolente Bubonen, Ulcerationen der Rachenschleimhaut, starker Haarausfall, Gliederschmerzen. Die verordnete Inunktionskur wird nur sehr lässig betrieben; der Mann ist zu keiner Behandlung, ja nicht einmal zu einer gründlichen Untersuchung zu bewegen, weil er sich gesund glaubt.

Ungefähr  $\frac{1}{2}$  Jahr nach der Infektion die letzten Menses und am Ende des 4. Graviditätsmonats Abort, den ich von vornherein leitete und durch beschleunigte Herausforderung möglichst frisch erhielt. Makroskopisch in keinem Organ des Fötus irgend etwas Pathologisches zu entdecken. Auch die histologische Untersuchung, die sich auf Leber, Nieren, Nebennieren und Epiphysengrenzen an allen Arm- und Beinknochen bezog, fiel vollkommen negativ aus. Dagegen schien die Placenta foetalis erkrankt. Aber auch hier beschränkte sich die Diagnose auf den Nachweis der (in einem späteren Kapitel noch näher zu beschreibenden) Syncytialwucherungen in das Stromagewebe hinein. Doch waren diese Erscheinungen wenig ausgesprochen, und bei der erstmaligen Untersuchung, als mir die Bedeutung dieses Befundes für die luetische Erkrankung der Nachgeburt noch unbekannt war, hatte ich diese Placenta für nicht spezifisch verändert erklärt.

Trotz dringenden Anratens war auch jetzt weder der Mann noch die Frau zu einer weiteren Kur zu bringen. Sehr bald trat von neuem Schwangerschaft ein, die am Ende des 4. Monats unterbrochen wurde. Auch bei dieser Gelegenheit erhielt ich das Ei in frischem Zustande, und die Untersuchung ergab im wesentlichen dasselbe Resultat wie das letzte Mal (Leber und Epiphysengrenzen wurden untersucht). In der Placenta die Syncytialwucherungen angedeutet, sonst kein bestimmter Befund, so dass die Diagnose diesbezüglich unsicher blieb.

Fall 11. Elsa B., Puella publ., wird ins städt. Krankenhaus mit florider Syphilis aufgenommen. Sie ist im 4. Monat gravid, weiss aber nicht anzugeben, ob sie vor oder erst in der Schwangerschaft infiziert worden ist. Während der im Spital vorgenommenen Mercurialkur abortiert sie; die Frucht entspricht dem Ende des 5. Monats. An den Visceralorganen

makroskopisch nichts nachzuweisen; nur die Leber erscheint wesentlich vergrößert. Diese allein wurde mikroskopisch untersucht und dabei kleinzellige Infiltration des interstitiellen Bindegewebes und ein stärkerer Kernreichtum an den kleinen Gefässen konstatiert. Die Epiphysengrenzen erschienen normal.

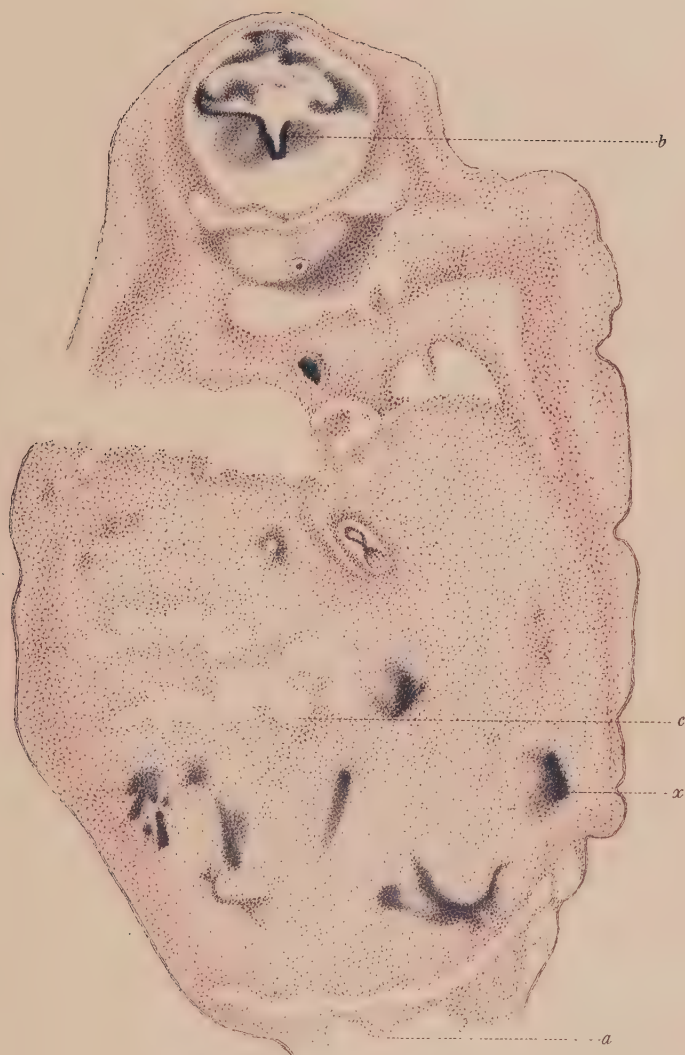
Die Placenta dagegen war hochgradig verändert. Die Zotten zeigen alle typischen Merkmale spezifischer Erkrankung (Fig. 3). Auffallend wenig alteriert erscheint die Decidua. Ausser einer mässigen Hyperplasie derselben ist nichts besonderes nachzuweisen. Der Fall ist nicht ganz rein, da wahrscheinlich die antiluetische Behandlung, die die Sekundärsymptome bei der Mutter fast ganz zum Verschwinden gebracht hatte, ihren Einfluss auch auf das kranke Ei ausgeübt hatte.

Lassen wir die erste unserer Beobachtungen, die vorläufig als ein Unikum in der Litteratur dasteht, ausser Betracht, so stimmen auch die Resultate der obigen Untersuchungen mit der allgemeinen Anschauung über diese Frage überein, dass nämlich an frühzeitig ausgestossenen Früchten syphilitischer Eltern spezifische Veränderungen der Organe und der Placenta nicht angetroffen werden, dass dieselben erst etwa in der 18.—20. Schwangerschaftswoche erscheinen.

Wie ist nun in solchen Fällen der Abort zu erklären? Ist die Mutter syphilitisch (Fall 7, 9, 10, 11), so kann die Allgemeinerkrankung dieser die Veranlassung zur Fehlgeburt sein. Dieses Moment fällt aber weg, wenn es sich um eine spermatische Infektion handelt, wenn die Mutter gesund und der Vater allein syphilitisch ist (Fall 8). Hier muss die Ursache für die abortive Ausstossung des Eis in einer primären Erkrankung des Fötus, in letzter Linie in einer Alteration des Spermas gesucht werden.

Naturgemäss werden wir dieselben Eigenschaften, welche das Sperma befähigen, den Abort zu provozieren, auch dem Ovulum zuerkennen müssen. Für die Syphilis von seiten der Mutter käme also in Bezug auf die frühzeitige Schwangerschaftsunterbrechung neben dem Einfluss der Allgemeinerkrankung auch dieser Faktor in Betracht. Sehen wir von der letzteren ab, so haben wir für das Zustandekommen des syphilitischen Aborts wieder die beiden Möglichkeiten zu berücksichtigen: einmal die Degeneration der Keimzellen und zweitens die Alteration der fötalen Gewebe durch das Virus.

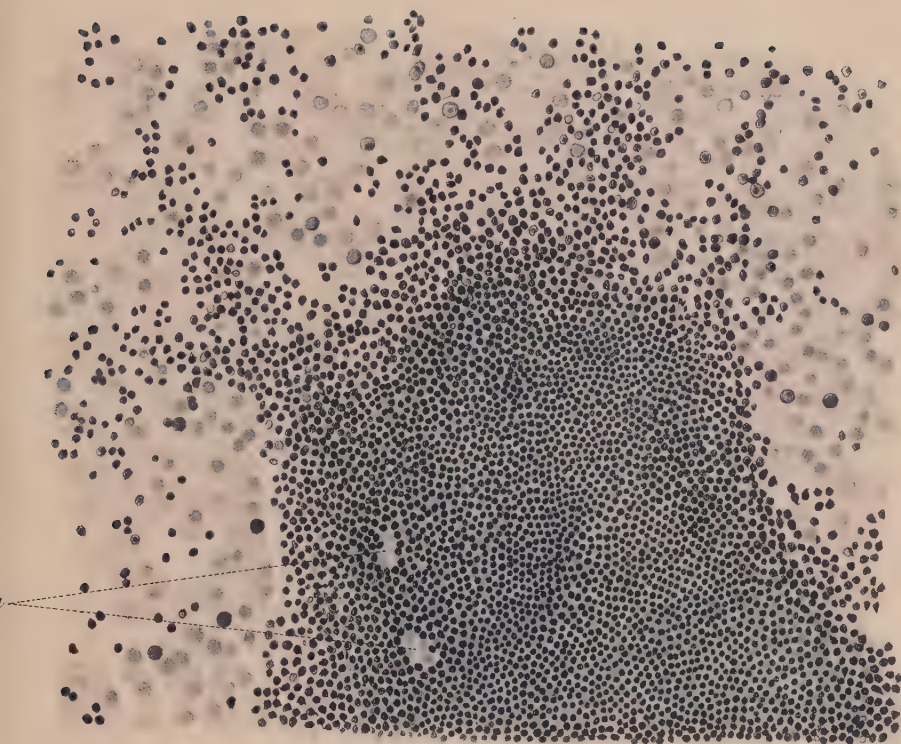
1



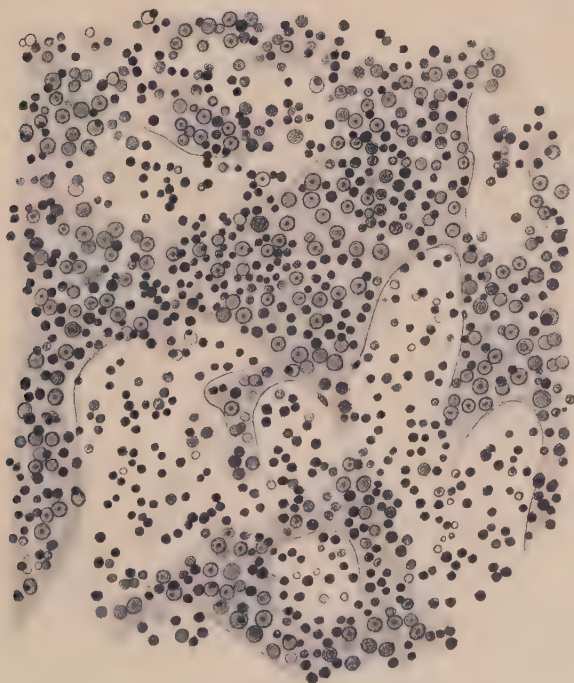




2



3





Infolge der Verkümmernng der Zeugungszellen kann der wachsende Fötus primär entwickelungsunfähig sein und absterben. Man kann sich wohl vorstellen, dass diese Degeneration der Keimzellen bei rezenter Lues, die eben zu den frühzeitigen Aborten führt, eine hochgradigere sein, dass sie mit der Zeit, wie derluetische Prozess überhaupt, eine Milderung erfahren kann. So wird sie bei frischer Lues der Eltern ein frühzeitiges Absterben, bei bereits länger bestandener Infektion einen geringeren Grad der Lebensschwäche der Frucht verursachen.

Die zweite Möglichkeit ist jene Annahme, dass das Virus im Fötalkörper vorhanden sein und hier auch proliferieren und seine deletäre Wirkung ausüben kann, ohne für uns erkennbare spezifische Produkte in den Fötalorganen zu setzen.

Welches von diesen beiden Momenten prävaliert, ob sie getrennt denselben Endeffekt, den Tod des Fötus bedingen können, lässt sich vorderhand nicht sagen. Aber das eine können wir als sicher annehmen, dass in den meisten dieser Fälle das Virus im Fötalkörper trotz des Mangels sichtbarer Spuren seiner Wirkung in irgend einer Form vorhanden gewesen sein muss. Das beweisen die Familiengeschichten syphilitischer Ehen. Verfolgt man hier die Schwangerschaften (bei ziemlich frischer Infektion), so sieht man zuerst frühzeitige Aborte ohne spezifischen Befund, darauf solche in etwas vorgeschrittenerer Entwicklung mit leichten, dann Totgeburten (etwa im 7. bis 8. Monat) mit den schwersten Visceralveränderungen, Symptome, die nur durch Viruswirkung zu erklären sind. Es ist undenkbar, dass die Keimzellen den Impfstoff immer nur in den späteren Schwangerschaften mit sich führten, während sie in den ersten virusfrei gewesen sein sollten.

Unerklärlich bleibt es aber, warum hier trotz Anwesenheit des Infektionsstoffes im Fötalkörper, und zwar in hochvirulenter Qualität, die Entwicklung der spezifischen Syphilisprodukte in den Organen nicht vor sich geht. Die Frucht stirbt ja um so frühzeitiger ab, je rezenter die Lues der Eltern, je intensiver also die Einwirkung des Virus auf das Ei war. In derselben graduellen Abstufung müssten dann auch die gesetzten Verände-



rungen im Fötalkörper, resp. in der Placenta zuerst schwerere und dann leichtere sein. Aber gerade das Umgekehrte findet statt, und die Erkrankung der Viscera, die zuerst ganz fehlt, nimmt fortschreitend mit der Abschwächung des Virus zu — wenigstens gilt dies bis zum 7. und 8. Graviditätsmonat.

Für dieses eigentümliche Verhalten steht zur Zeit eine hinreichende Erklärung noch aus. Die Annahme, dass das proliferierende Virus, wenn es so rezent ist, den werdenden Organismus so intensiv schädigt, dass der Fötus abstirbt, bevor es noch zur Entwicklung der für uns nachweisbaren Krankheitsformen kommt, ist ja nichts als eine Umschreibung dieser noch völlig rätselhaften Vorgänge.

Als einen minderen Grad dieser fötalen Kachexie, die dem Leben des Kindes in akuter Weise ein Ziel setzt, können wir jene **chronischen allgemeinen Schwächezustände** betrachten, die zwar im weiteren Verlauf meistens ebenfalls tödlich enden, aber für gewöhnlich erst dadurch, dass andere Krankheiten hinzutreten und die Katastrophe herbeiführen. Manchmal, besonders bei guter Pflege, können die Kinder am Leben erhalten bleiben.

Diese chronisch verlaufende Lebensschwäche äussert sich vornehmlich in zwei Symptomen, einmal in hochgradiger Blutarmut und zweitens im Zurückbleiben der körperlichen Entwicklung.

Das erdfahle Kolorit ist ja im allgemeinen charakteristisch für die Abkömmlinge syphilitischer Eltern. Manchmal erlangt die Anämie aber einen ganz exzessiven Grad, und zwar oft zu einer Zeit, da die andern Zeichen einer geschwächten Konstitution sich noch wenig bemerkbar machen, und sie bleibt dann auch weiterhin im Vordergrund des Krankheitsbildes.

Meist pflegen sich indes sehr bald die Erscheinungen des allgemeinen Marasmus dazuzugesellen. Die Ernährung scheint allmählich ganz darniederzuliegen, die Muskulatur wird schlaff, das Fettgewebe ist mangelhaft entwickelt. Die Kinder bekommen das bekannte greisenhafte Aussehen und die allgemeine Atrophie erreicht für gewöhnlich eine solche Höhe, wie man sie bei anderen Krankheitszuständen nicht leicht wiedersieht. So kann der Tod

ohne eine nachweisbare Komplikation eintreten. Bei der Sektion findet sich in derartigen Fällen sehr häufig eine erhebliche Hyperplasie der Milz und der Leber (Heubner), die indes nichts für Syphilis Charakteristisches an sich hat, wie wir auch sonst vergeblich nach spezifischen Krankheitsprodukten der inneren Organe suchen.

Auch eine antisyphilitische Behandlung bleibt bei diesen Kindern erfolglos; sie bringt zwar die sichtbaren Manifestationen, wenn solche vorhanden waren, und zwar meist ziemlich schnell zur Abheilung, doch vermag sie den Kräfteverfall nicht aufzuhalten.

In den meisten Fällen wird der Ablauf des Krankheitsprozesses durch das Hinzutreten anderer Affektionen beschleunigt. Die kongenitalsyphilitischen Kinder zeigen eine ganz besondere Prädisposition für die Entwicklung mannigfacher Erkrankungen, ein Umstand, der ja leicht durch die hier vorhandene allgemeine Schwäche und Widerstandslosigkeit erklärt ist.

Von solchen accidentellen Krankheiten sind in erster Linie zu nennen Verdauungsstörungen, Bronchitis, Pneumonie (Heubner), die naturgemäss bei dem meist schon bestehenden hochgradigen Marasmus den Kindern besonders gefährlich werden.

Ferner kommen hier in Betracht die **sekundären Infektionen** mit septischen Keimen, von der Nabelwunde, von Exkorationen der Körperoberfläche und von Erkrankungsherden der Schleimhäute ausgehend. Die allgemeine Furunkulose (Fall 2), wahrscheinlich auch die eitrigen Gelenksentzündungen, die zuweilen bei fötaler Syphilis angetroffen werden, sind hierher zu rechnen. Auch die bei solchen Kindern häufig zu beobachtende Meningitis ist in den meisten Fällen auf Infektion mit Eitererregern (von der Nasenhöhle und vom Mittelohr aus) zurückzuführen (Heubner).

Ob auch die **hämorrhagische Form der angeborenen Syphilis** als eine Sekundärinfektion aufzufassen ist, oder ob sie nur eine besondere Aeussderung des syphilitischen Prozesses, etwa von grösserer Malignität, darstellt, ist noch unentschieden. Diese Syphilis congenita haemorrhagica tritt unter dem Bilde von multipeln, bis stecknadelkopfgrossen Blutungen in der Haut, in

den Schleimhäuten, überall an den innern Organen, am Periost, auf, die sich neben mehr minder ausgesprochen spezifischen Produkten vorfinden. Der Ausgang ist fast ausnahmslos ein letaler. Die einen erklären diese Krankheitsform für eine septische Infektion (Petersen), andere sind geneigt, sie als eine echte hämorrhagische Diathese aufzufassen (Heubner, Finkelstein), andere (Mracek, Neumann) sehen in dieser Erkrankung nur ein Symptom des syphilitischen Infektionsprozesses, hervorgerufen durch multiple Gefässveränderungen spezifischer Natur.

Ebenso ist es zweifelhaft, wohin wir die Affektionen des Nervensystems zurechnen haben, die sehr häufig bei kongenital syphilitischen Kindern der Säuglingsperiode beobachtet werden. Es handelt sich dabei vorzugsweise um zwei Krankheitserscheinungen, die Epilepsie und die (nicht eitrige) Meningitis. Beide Erkrankungen pflegen in sehr schwerer Form aufzutreten und dann meist auch unmittelbar zum Tode zu führen. Um so überraschender ist hier der negative Befund an der Leiche.

Dieses bezieht sich jedoch allein auf die Hirnerkrankungen in der Epoche der Frühmanifestationen. Treten dieselben Krankheitserscheinungen später, zur Zeit der sekundären Rezidive (Heubner) auf, dann finden wir als anatomisches Substrat der klinischen Symptome „alle Veränderungen an den Gefässen, den Meningen und der nervösen Substanz selbst, die wir beim Erwachsenen als die Folge acquirierter Syphilis beobachten (Nonne)“. Hier ist auch die spezifische Behandlung von Erfolg, besonders wenn sie rechtzeitig einsetzt.

### Kongenitale Missbildungen.

Ein besonderes Interesse erfordern die angeborenen Missbildungen, welche im Gefolge der kongenitalen Syphilis auftreten können. Es sind beobachtet worden und werden hierher gerechnet: Missbildungen am Schädel, Hydrocephalie, Mikrocephalie, Encephalocele, asymmetrische Vorwölbungen des Schädels, Hasenscharte und Wolfsrachen, ferner Spina bifida, Syndactylie an Händen und Füßen, Klumpfuß.

Ist auch der innere Zusammenhang dieser Bildungsanomalien mit den biologischen Vorgängen des syphilitischen Krankheitsprozesses noch nicht hinreichend klargelegt worden, so kann doch schon jetzt nach den in der Litteratur niedergelegten Erfahrungen an dem Bestehen eines Causalnexus zwischen elterlicher Syphilis und gewissen Missbildungen nicht gezweifelt werden.

Wenn solche Beobachtungen, wie sie Fournier mitteilt, wo ein von seiner Syphilis noch nicht geheilter Mann heiratet und dann hintereinander drei hydrocephalische Kinder zeugt, sich in ähnlicher Weise wiederholen (die nähere Litteratur siehe Nonne Seite 388), so werden wir wenigstens für den Hydrocephalus diese Annahme gelten lassen müssen.

Es wird sich in Zukunft nun darum handeln, zu entscheiden, ob diese Anomalie einen Ausdruck spezifischluetischer Veränderungen darstellt, oder ob sie zu den parasyphilitischen Erscheinungen im Sinne Fourniers gehört. Der positive Befund, wie er von Virchow und Jürgens in solchen Fällen erhoben werden konnte — es handelte sich dabei um miliare Gummata der Plexus choroidei —, ferner solche Beobachtungen (Audeont, Heller, unser Fall Nr. 12), wo bei Kongenitallues die klinischen Erscheinungen eines komplizierenden chronischen Wasserkopfs auf eine antiluetische Kur zurückgingen, weisen auf eine spezifische Geweberkrankung als Basis für die Entstehung des Hydrocephalus hin.

Wenn wir weiter daran denken, dass wenigstens ein Teil der Fälle von Hydrocephalusbildung (aus anderen Ursachen) rein entzündlichen Ursprunges ist, z. B. durch eine tuberkulöse Ependymitis bedingt sein kann, und wenn wir ausserdem berücksichtigen, dass die kongenitale Syphilis durch diffus entzündliche Veränderungen an den kleinsten Gefässen charakterisiert ist, und dass derartige Gefässerkrankungen des Gehirns bereits mehrfach bei fötaler Syphilis konstatiert worden sind, so wird auch die Entstehung dieser Missbildung aus den Vorgängen des syphilitischen Krankheitsprozesses dem Verständnis näher gerückt. Immerhin wird es weiterer Beobachtungen und besonders genauer histologischer Untersuchungen bedürfen, um diese theoretisch



sehr interessante, wie praktisch nicht unwichtige Frage definitiv zu lösen.

Drei eigene Beobachtungen mögen hier folgen.

Fall 12. Frau H., Gattin eines Subalternbeamten, heiratete mit 18 Jahren, war bis dahin gesund, blühend und sehr kräftig gewesen. Einige Wochen nach der Hochzeit wurde (von einem Spezialisten) Initialaffekt an der Vulva und daneben Gravidität (gleich die erste Menstruation während der Ehe war ausgeblieben) konstatiert. Sofort wurde eine gründliche Merkurialkur eingeleitet und sorgfältig durchgeführt, etwa 30 Inunktionen à 3 und 4 Gramm — wie mir der über diese Verhältnisse gut unterrichtete Mann anzugeben vermochte. Die Frau kam anfangs durch die Kur herunter, nahm 35 Pfund ab, erholte sich aber wieder und wurde recht wohl. Von 7 $\frac{1}{2}$  Monaten erfolgte die Geburt eines macerierten Kindes. Von diesem Wochenbett ab litt die Frau viel an hartnäckigen Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen und zuweilen Wundsein des Rachens. 15 Monate nach der ersten erfolgte die zweite Entbindung. Es wurde ein kräftiger Knabe geboren, der vollkommen gesund schien. Aber schon nach einigen Wochen stellte sich ein bedenklicher Lungenkatarrh ein. Im 6. Monat traten schwere Krämpfe auf. Den Eltern war es schon vorher aufgefallen, dass der Kopf des Kindes unförmlich wurde und abnorm gross erschien. Der konsultierte Arzt diagnostizierte „Knochenerweichung und Wasserkopf“. Das Kind wurde 12 $\frac{1}{2}$  Monate alt; es starb unter lang anhaltenden Krämpfen. Eine spezifische Behandlung war nicht eingeleitet worden.

13 Monate nach dieser Entbindung wurde wieder ein kräftiger Knabe geboren, der anfangs vollkommen gesund schien, sehr bald aber elend wurde und dieselben Symptome zeigte wie das verstorbene Geschwister. Vom Arzt wurde wieder „Knochenerweichung und Hydrocephalus“ festgestellt und längere Zeit Calomel intern verordnet. Das Kind besserte sich zwar, blieb aber elend aussehend. Eine wesentliche Veränderung im Befinden trat erst ein, als die Eltern nach einem an der See gelegenen Ort versetzt wurden. Heute ist der Knabe 11 Jahre alt, von intakten Geistesfunktionen (besucht mit Erfolg das Gymnasium), nur ein sehr hartnäckiges Stottern — sonst in der Familie unbekannt — ist aus seiner ersten Krankheit zurückgeblieben. Der Schädel zeigt auch jetzt noch eine in die Augen fallende abnorme Konfiguration; der Gehirnschädel ist im Verhältnis zum Gesicht sehr voluminös, besonders stark tritt die Gegend der Tubera parietalia vor.

Nach der Geburt dieses Kindes folgte 13 Monate später noch eine weitere rechtzeitige Entbindung eines normal entwickelten Kindes, welches auch weiter gesund schien, dann im Alter von 10 Monaten an Brechdurchfall zu Grunde ging. Darauf noch 2 Fehlgeburten, die eine von 4 $\frac{1}{2}$  Monaten (die Konzeption war sehr bald nach der letzten rechtzeitigen Entbindung eingetreten), die andere (ungefähr 4 Jahre darauf) im 5. Schwangerschaftsmonat.

Kurze Zeit nach dem ersten Abort traten bei der Frau ziemlich tiefgreifende Geschwüre an den Unterschenkeln und am Rücken auf, die, zu-

erst längere Zeit mit Hausmitteln behandelt, nicht abheilen wollten, dann aber durch eine Merkurialkur (Injektionen) beseitigt wurden. In den letzten Jahren klagte Patientin über zunehmende Nervosität und dauernde Kopfschmerzen.

Seit 3 Jahren befindet sie sich in meiner Behandlung. Von der überstandenen Lues konnte ich durch die Untersuchung nichts nachweisen, ausser mässiger Schwellung der Inguinaldrüsen. Aber auf die Anamnese hin wurde Jodkalium und Jodeisen verordnet, mit einigem Erfolg. Vor 9 Monaten konsultierte mich Patientin zuletzt. Sie klagte über unaufhörliche, in der Nacht besonders quälende Kopfschmerzen, auch war es ihr seit einiger Zeit aufgefallen, dass beim Frisieren der Haare der Kamm an der Haut haken blieb. Eine Durchsuchung der Kopfhaut (die früheren Male war dieselbe unterlassen) zeigte an drei verschiedenen Stellen erbsengrosse, die Kopfschwarte durchsetzende, leicht ulcerierte gummatöse Knoten. Da das erstemal mit der Jodkur nur wenig Erfolg erzielt worden war, so wurde diesmal mit derselben noch eine Merkurialbehandlung verbunden (13 Injektionen von 0,01 Sublimat). Es trat Besserung ein, doch wurde die Behandlung unterbrochen und nur Jod weitergebraucht; die letzten Nachrichten lauten ziemlich günstig.

Der Mann hatte sich  $1\frac{3}{4}$  Jahre vor seiner Verheiratung luetisch infiziert und einmal eine Inunktionskur durchgemacht; zur Zeit der Verheiratung war er angeblich frei von kontagiösen Symptomen gewesen. Auch später hat er bei verschiedenen ärztlichen Untersuchungen nie verdächtige Symptome gezeigt, nur öfters an Halsentzündung und längere Zeit auch an sehr heftigen Kopfschmerzen gelitten, die er aber auf exzessiven Potus zurückzuführen geneigt ist. Er hat deshalb ausser der erstmaligen Kur keine weitere Behandlung unternommen. Als er sich mir präsentiert, ist nichts zu finden, was die überstandene Krankheit verrät.

Fall 13. Frau D. heiratete im Jahre 74 einen jungen Offizier. Gleich in den ersten Wochen ihrer Ehe bemerkte sie ein Geschwür am Genitale, dem sehr bald ein allgemeiner Ausschlag folgte. Aus Gene verbarg sie ihrem Manne die Krankheit; erst als an den Innenflächen der Hände sich ebenfalls Ausschlag zeigte, wurde der Regimentsarzt zu Rate gezogen. Dieser behandelte die Affektion mit Pinselungen, aber lange Zeit ohne Erfolg. Sonst gebrauchte Frau D. keine Kur, und allmählich verschwand der Ausschlag an den Händen.

Mittlerweile war eine Fehlgeburt im 8. Monat erfolgt; das Kind kam tot und ganz „verwest“ zur Welt. Darauf eine fausse couche von 6 Monaten; die Frucht schien frisch abgestorben.  $1\frac{1}{2}$  Jahre danach wurde ein Knabe geboren, der einen Wasserkopf hatte, sehr krank war und mit 6 Monaten starb.

Dann folgte vor 24 Jahren ein Zwillingsspaar, Knabe und Mädchen. Der Knabe war von vornherein schwer krank. Er hatte einen nicht zu verkennenden Wasserkopf, schielte, und die Augen standen ihm ganz absonderlich im Kopf. Letzteres wurde auf den vorhandenen Hydrocephalus als Ursache zurückbezogen. Ausserdem hatte das Kind monatelang geschwollene Glieder, schien vollkommen gelähmt und vermochte nur die

Finger zu bewegen. Der Knabe starb mit  $1\frac{1}{2}$  Jahren und hatte nicht einmal im Bett aufrecht sitzen können. Von den Zähnen waren nur zwei im Verlauf des zweiten Jahres hervorgekommen. Die Zwillingsschwester lebt heute noch, ist frisch und gesund und hat niemals Krankheitserscheinungen dargeboten, die auf angeborene Syphilis hindeuten könnten.

14 Monate nach der Geburt der Gemelli wurde ein Sohn geboren, der bis zum vierten Lebensjahr viel an Krämpfen litt und in seiner frühesten Kindheit immer sehr elend war. Später entwickelte er sich besser; heute scheint er vollkommen gesund.

Ungefähr ein Jahr darauf erfolgte eine Fehlgeburt im 5. Monat. Dann vor 20 Jahren die Geburt eines Knaben, vor 18 Jahren die eines Mädchens. Die beiden letzten Kinder sind von Kindheit an ganz gesund gewesen und haben sich auch weiterhin normal entwickelt.

Der jüngste nunmehr 20jährige Sohn (Offizier) hat vor  $1\frac{1}{2}$  Jahren Lues acquirit, die — dieses sei besonders betont — gleich schwer einsetzte und trotz mehrmaliger Schmierkuren immer wieder Recidive zeitigte. Auch heute steht er deswegen noch in Behandlung.

Seit dem Jahre 96 leidet die Mutter an Krämpfen, die in Zwischenräumen von 3—4 Monaten auftraten, jetzt seltener sind; im November war der letzte Anfall.

In dieser Zeit hat auch das Gedächtnis der Frau D. sehr merklich und rapide abgenommen. Die genauen Daten der Anamnese verdanke ich einer Schwester unserer Patientin, die die ganzen Leiden der Familie miterlebt hat.

Vor  $1\frac{1}{2}$  Jahren erkrankte Frau D. an einem geschwürigen Prozess in der Nase. Sie wurde längere Zeit hindurch ohne jeden Erfolg behandelt, bis ein Spezialist die Diagnose auf tertiäre Lues stellte und durch eine energische Schmier- und lange fortgesetzte Jodkur Heilung herbeiführte. Doch war der Nasenrücken bereits vor dieser Kur eingefallen; Patientin hat eine stark ausgeprägte Sattelnase. Die Behandlung wurde im Herbst vorigen Jahres abgeschlossen, und es scheinen die Konvulsionen seit dieser Zeit zu sistieren. Ueber den Mann habe ich nichts weiter eruieren können.

Analysieren wir den Fall, so bietet er eine Reihe für die kongenitale Syphilis sehr lehrreicher Thatsachen. Beide Eltern sind syphilitisch. Bei der Mutter wird die Krankheit aus der Anamnese unzweifelhaft, ausserdem ist der Prozess noch in seinem tertiären Stadium vor kurzer Zeit konstatiert worden. Bei dem Manne ist die syphilitische Infektion unter den obwaltenden Umständen als selbstverständlich vorauszusetzen.

Die Syphilis der Eltern, wenigstens die der Mutter, wird gar nicht spezifisch behandelt. Die Folgen sind eine macerirte Frucht nach 8 Monaten, dann eine Fehlgeburt von 6 Monaten,

darauf ein Hydrocephalus. Dann, bereits 4 Jahre nach stattgehabter Infektion, ein Zwillingsspaar, ein hydrocephalisches und auch sonst schwer affiziertes Kind neben einem völlig gesunden, dessen normale Weiterentwicklung wir noch heute, nach 24 Jahren, zu konstatieren in der Lage sind. Ungefähr  $5\frac{1}{4}$  Jahre post infectionem ein Kind, bei dem die elterliche Syphilis anscheinend noch in cerebralen Symptomen und allgemeiner Schwäche (leichten Grades) sich äussert. Etwas mehr als 6 Jahre nach der Ansteckung der Mutter noch einmal eine Fehlgeburt im 5. Monat; schliesslich 8 resp. 10 Jahre nach der Erkrankung zwei gesunde Kinder.

Wenn wir alle Erscheinungen, wie sie hier in den verschiedenen aufeinander folgenden Schwangerschaften zum Ausdruck kommen, auf die Syphilis der Eltern zurückführen dürfen, so sehen wir ein sonst ganz ungewöhnliches ständiges Auf- und Niederwogen der Intensität der Viruswirkung. Es ist aber möglich, dass bei der ersten, 8monatlichen Fehlgeburt die schon etwas abgeschwächte Syphilis des Vaters zur Geltung kam, die Mutter zur Zeit der erstmaligen Konzeption noch gesund war. Für die Infektion der letzteren lägen dann drei Möglichkeiten vor. Entweder geschah die Ansteckung gleichzeitig bei der Befruchtung oder erst inter graviditatem, vielleicht sehr bald nach vollzogener Kopulation, zu einer Zeit, da die Immunisierung von seiten der Frucht noch nicht erfolgt war, endlich durch den Choc en retour. Die frühe Unterbrechung der zweiten Schwangerschaft wäre dann durch die Rezenz der neu zur Wirkung gelangten mütterlichen Syphilis zu erklären. Endlich die Fehlgeburt vor den beiden letzten gesunden Kindern kann auch durch andere Momente als die elterliche Syphilis bedingt gewesen sein.

Immerhin ist es höchst merkwürdig, dass, ohne jegliche Beeinflussung durch eine Behandlung, ein gesundes Kind zwischen zwei syphilitisch affizierten Kindern und neben einem schwerluetisch kranken Zwillingssbruder geboren wird.

Wir werden auf die Einzelheiten dieses Falles noch zurückkommen.



Fall 14. Herr N., Offizier, hatte im 25. Lebensjahr, fünf Jahre vor seiner Verheirathung, Lues acquirit und eine einmalige vierwöchentliche Merkurialkur (unter Kontrolle eines Spezialisten) durchgemacht. Damals wurden alle Symptome zum Verschwinden gebracht und bis heute hat Herr N., der 67 Jahre alt ist, sich stets des besten Wohlbseins zu erfreuen gehabt, sieht ausserordentlich frisch und kräftig aus. Seit den letzten drei Jahren besteht chronische Rhinitis, — an einer cirkumskripten Stelle wird von Zeit zu Zeit eitriges Sekret abgesondert, — die mir von einem Laryngologen als nicht spezifisch bezeichnet worden ist. Frau N. ist in der 37 jährigen Ehe ebenfalls stets gesund, sehr kräftig und leistungsfähig gewesen. Niemals hat sie an ihrem Körper etwas gemerkt, was auf eineluetische Affektion hätte hindeuten können. Dabei hat sie sich auf das sorgfältigste beobachtet, alle, auch die kleinsten Zufälle berücksichtigt und zum grössten Teil darüber Buch geführt, so dass ich über das Vorleben bis in die einzelsten Details orientiert werden konnte.

Ich will hier gleich vorausschicken, dass die Eltern von den behandelnden Aerzten niemals auf die Möglichkeit hingewiesen wurden, dass die vielen Totgeburten, die ihnen um so unerklärlicher waren, weil beide vollkommen gesund schienen, mit der ehemaligen Erkrankung des Mannes in Zusammenhang ständen. Niemals ist auch, abgesehen von der erstmaligen Behandlung des Mannes, eine weitere Kur vorgenommen worden.

Frau N. hat neun Schwangerschaften in kleinen Pausen durchgemacht mit folgendem Verlauf:

1. Fehlgeburt im sechsten Monat, das Kind erschien frisch abgestorben.
2. Fehlgeburt im fünften Monat, Frucht frisch abgestorben.
3. Totgeburt von  $6\frac{1}{2}$  Monaten, Frucht maceriert.
- 4., 5. und 6. Totgeburt von 7 bis  $7\frac{1}{2}$  Monaten. Frucht maceriert.
7. im achten Lunarmonat Geburt eines lebenden, doch ganz unentwickelten Kindes, das wenige Stunden nach der Geburt stirbt.
8. Ebenfalls im achten Monat wird ein schwächliches Kind geboren, das am Leben bleibt.
9. Nach einer Schwangerschaft von  $7\frac{1}{2}$  Monaten Geburt eines lebenden, unentwickelten, sehr bald nach der Geburt sterbenden Kindes.

Das aus der vorletzten Schwangerschaft am Leben erhaltene Kind zeigte schon bei der Geburt eine Difformität des Schädels, so dass die beiden assistierenden Aerzte einen beginnenden Hydrocephalus annehmen und das Kind verloren gaben. Heute noch zeigt der Kopf des jungen Mannes ein sehr starkes Hervortreten der Tubera parietalia.

In den ersten Wochen post partum soll der Umfang des Schädels noch erheblich zugenommen haben; es traten Konvulsionen auf und es wurde die Diagnose „chronischer Wasserkopf und Meningitis“ gestellt. Durch interne Mittel und unter Anwendung von hydropathischen Einwickelungen wurden die sehr stürmischen Konvulsionen allmählich gemildert.

Trotzdem jede Aussicht auf Erhaltung des Lebens schon geschwunden schien, erholte sich das Kind, blieb aber bei äusserster Sorgfalt und Pflege in seiner ganzen Entwicklung auffällig zurück. Die Zähne kamen erst Anfang des zweiten Jahres, sie stehen irregulär, der Zahnschmelz ist

mangelhaft ausgebildet. Die Haare waren zuerst sehr üppig, gingen aber schon frühzeitig, Anfang der zwanziger Jahre, ohne nachweisbare Kopferkrankungen an den typischen Stellen aus, sehen jetzt struppig aus (beide Eltern verfügen heute noch über guten Haarwuchs). Das Kind lernte sehr spät gehen, Rhachitis soll aber nicht vorgelegen haben. Später stellte es sich heraus, dass die motorischen Funktionen teilweise gestört sind. Das Koordinationsvermögen scheint im allgemeinen herabgesetzt, Patient macht athetoseartige Bewegungen, besonders mit den Händen, aber auch mit den Füßen. Der Gang ist schlotternd, die Haltung des Nackens unsicher. Auch die Zunge ist bei diesen Bewegungsstörungen beteiligt, wodurch die Sprache fast unverständlich wird. Es besteht ferner Strabismus divergens, der auch durch eine, freilich erst im 26. Lebensjahre ausgeführte Operation nur wenig korrigiert worden ist. Von frühester Jugend hat die Entleerung der Blase dem Patienten Schwierigkeiten bereitet, während die Defäkation immer normal von statten gegangen ist. Der junge Mann ist ausserdem ganz taub und mit einer kongenitalen doppelseitigen Leistenhernie behaftet. Spezifische Produkte sind niemals an ihm beobachtet worden.

Wunderbarer Weise hat die geistige Entwicklung unseres Patienten in keiner Weise gelitten; der Intellekt ist absolut intakt, das Gedächtnis sogar ganz vortrefflich. Aber sein Nervensystem befindet sich im Zustande hochgradiger Erregung, auch in sexueller Beziehung. Seit fünf Jahren ist Herr N. junior verheiratet und Vater dreier ganz gesunder und nach allen Seiten hin vollkommen normal entwickelter Kinder.

Unsere drei Fälle dürfen wohl als ein neuer Beweis angesehen werden, dass gewisse kongenitale Bildungsanomalien, vor allem der chronische Wasserkopf, in irgend welchen Beziehungen zu der syphilitischen Erkrankung der Erzeuger stehen müssen. In allen Beobachtungen ist die Lues der Eltern sicher gestellt. Dass sie sich noch in der Phase der kongenitalen Uebertragungsfähigkeit befand, wird durch die Geburt einer Anzahl toter, resp. lebensunfähiger Kinder zum Ausdruck gebracht. Neben dieser für die fötale Syphilis am meisten charakteristischen Erscheinung tritt in den beiden ersten Fällen bei zwei hinter einander geborenen Kindern Hydrocephalus auf. Bei einem dieser Kinder (Fall 12) wird dazu noch durch antiluetische Behandlung Genesung herbeigeführt.

In der dritten Beobachtung finden wir bei dem Nachkommen eines syphilitischen Vaters ausser dem Hydrocephalus eine ganze Reihe anderer Entwicklungshemmungen. Es liegt

wohl nahe, auch die Entstehung dieser auf eine Einwirkung der väterlichen Diathese zurückzuführen.

Eine höchst interessante Mitteilung über derartige Entwicklungsstörungen bei den Nachkommen syphilitischer Eltern verdanken wir auch Maygrier.

Der Vater des missbildeten Kindes war mit 19 Jahren infiziert und behandelt worden. Im 25. Lebensjahre wurde ein neuer Schub durch Quecksilbereinreibungen beseitigt; von da ab völliges Wohlbefinden. Die Mutter hatte in erster Ehe vier normale Geburten mit gesunden Kindern. Zum zweitenmal mit diesem Manne verheiratet, hatte sie drei Schwangerschaften durchgemacht. Die erste endigte mit Frühgeburt eines unentwickelten aber gesund scheinenden Kindes, das am dritten Tage post partum starb, die zweite mit Abort in der sechsten Woche, die dritte mit der Geburt eines normal entwickelten Knaben, der gesund blieb, aber doch eine Eigentümlichkeit, nämlich einen grossen Kopf mit besonders stark vortretenden Scheitelbeinhöckern aufwies.

Bei der vierten Geburt war der Mann 14 Jahre nach der Infektion. Die Mutter war stets gesund gewesen, hatte niemals Symptome der Lues gezeigt. Es bestand hochgradiges Hydramnion und das Kind, ein Mädchen, wog 3935 Gramm. Dasselbe zeigte eine Missbildung des Schädels derart, dass die Frontalnaht auseinandergedrängt ist durch eine Encephalocoele von ungefähr 3 cm Breite, von der grossen Fontanelle bis zur Nasenwurzel hinreichend. Die Stirnbeine sind mit den Scheitelbeinen verschmolzen. Ausserdem besteht an beiden Händen und beiden Füßen und zwar eine vollkommen symmetrische Syndaktylie, die sich allein auf die Phalangen bezieht, wie mit Hilfe der Radiographie festgestellt werden konnte (zwei Abbildungen sind beigegeben). Das Kind war lebend geboren und einstweilen auch am Leben erhalten geblieben.

M. steht nicht an, diese Missbildung mit der Syphilis des Vaters in Zusammenhang zu bringen.

**Der geringste Grad der indirekten Einwirkung der Syphilis der Erzeuger auf ihre Nachkommenschaft wird durch**

jene Fälle repräsentiert, in denen zwar nicht so schwere, ein Weiterleben des Kindes unmöglich machende Wachstumsstörungen oder Missbildungen zu Tage treten, in denen die Kinder am Leben bleiben, anscheinend auch gesund sind, sich in der späteren Entwicklung aber doch noch häufig als minderwertige Geschöpfe erweisen. In körperlicher und geistiger Beziehung bleiben sie hinter ihren Altersgenossen zurück. Sie sehen elend und schwächlich aus, zeigen infantilen Habitus, einzelne Körperteile, besonders die Geschlechtsorgane sind mangelhaft ausgebildet. Ihre geschwächte Konstitution prädisponiert zu allerart chronischen Erkrankungen. So sehen wir häufig Rhachitis und Tuberkulose auf dem Boden kongenitaler Syphilis sich entwickeln; ebenso neigen diese Kinder besonders zu lymphatischen Erkrankungen.

Auch die Entfaltung der Geistesfähigkeiten vollzieht sich nicht in normaler Weise. Manche dieser Kinder werden geisteschwach und verfallen schliesslich der Idiotie (Fournier).

Ueberblicken wir noch einmal die Resultate des bis jetzt in der Litteratur niedergelegten Beobachtungsmaterials, so lässt sich zur Zeit über das Wesen der parasyphilitischen Erkrankungsformen ein abschliessendes Urteil noch nicht fällen. Weitere anatomische und besonders systematisch durchgeführte histologische Untersuchungen, um auch der in vielen Fällen allein durch das Mikroskop erkennbaren diffusen Erkrankung der feinsten Gefässe und Infiltration des interstitiellen Bindegewebes auf die Spur kommen zu können, werden nötig sein, um hier einmal völlige Klarheit zu schaffen. Vielleicht kann aus den bisherigen Untersuchungsergebnissen so viel geschlossen werden, dass unter den drei Faktoren, die nach der allgemeinen Annahme bei der Entstehung dieser eigentümlichen Krankheitsformen, soweit wir sie heute noch zu den parasyphilitischen rechnen, beteiligt sind, nämlich die spezifische Veränderung der Gewebe, die Degeneration der Zeugungszellen und die Intoxikation durch die Stoffwechselprodukte, den ersteren, d. h. den Vorgängen der lokalen Proliferation des Virus die wesentlichste Rolle zufallen dürfte.



### C. Unter welchen Bedingungen findet die uterine Uebertragung der Syphilis statt?

a) Die Fähigkeit der Syphilis von der Ascendenz auf die Nachkommenschaft durch die Schwangerschaftsvorgänge übertragen zu werden, ist an gewisse **Entwicklungsphasen der Diathese** gebunden.

A priori muss man annehmen, wenngleich dieses noch keineswegs strikte bewiesen ist, dass in der ersten Inkubationszeit, vor Ausbildung des Primäraffektes eine Uebertragung des Syphilis-Virus durch die Zeugung nicht stattfindet.

Auch für das zweite Inkubationsstadium, die Zeit bis zur Entfaltung der universellen Manifestation, wurde ein solcher Vorgang bisher als zweifelhaft hingestellt. Nun sind aber Fälle beobachtet (siehe postkonzeptionelle Uebertragung), in denen gesunde Frauen von gesunden Männern konzipiert hatten und dann so spät in der Gravidität infiziert wurden, dass bei ihnen die Sekundäreruptionen erst nach der Geburt, in dem einen Falle (Büchler) sogar sechs Wochen danach, erfolgt waren. Trotzdem waren die von ihnen geborenen Kinder syphilitisch. Die uterine Infektion derselben musste also notwendigerweise vor dem Ausbruch der Sekundärererscheinungen bei der Mutter stattgefunden haben.

Vom Beginn der Allgemeininfektion ab erstreckt sich dann die kongenitale Uebertragungsfähigkeit über einen weiten Zeitraum und zwar kontinuierlich und unabhängig von dem Auftreten der äusserlich sichtbaren Erscheinungen. Sicher reicht die Uebertragungsmöglichkeit durch die Schwangerschaftsvorgänge erheblich über die Zeit hinaus, da ein syphilitisches Individuum durch den Kontakt noch zu infizieren vermag. Das beweisen — wenigstens für die spermatische Infektion — jene so häufig gemachten Beobachtungen, in denen ein syphilitischer Ehemann, sobald nur die Infektion und die letzten Rezidive, wenn solche erfolgt waren, lange genug zurückliegen, ungestraft den innigsten Verkehr mit der Frau pflegen kann. Trotz man-

nigfacher Gelegenheiten zur Kontaktübertragung bleibt die Frau gesund. Sowie sie aber schwanger wird, kommt sie mit einem syphilitischen Kinde nieder. Und die Erkrankung der Frucht kann unter solchen Umständen noch eine so schwere sein, dass letztere bereits im Uterus abstirbt.

Dieses ist eine so vielfältige Erfahrung, dass man wohl mit Recht eine Syphilis dann, aber auch erst dann als definitiv erloschen ansehen kann, wenn von dem betreffenden Individuum ein gesundes Kind gezeugt worden ist. (Ausnahmen werden wir kennen lernen.)

Das Hinübertreten der Uebertragungsfähigkeit über die kontagiöse Periode hinaus, das ist die grosse Differenz, die zwischen der Zeugungssyphilis und der Kontaktinfektion besteht. Worauf dieser Unterschied beruht, haben wir gelegentlich der Frage der Infektiosität des Spermas zu erklären versucht.

Es wäre nun in Anbetracht der Erfahrung, dass die fötale Syphilis fast allein durch die Prophylaxe mit Erfolg zu bekämpfen ist, von hoher praktischer Bedeutung, die Zeitgrenzen festzustellen, von wann ab in der Sekundär- resp. Latenzperiode die Syphilis der Erzeuger nicht mehr durch die Schwangerschaftsvorgänge übertragen wird und die Nachkommen von der Krankheit verschont bleiben.

Doch diese Frage ist zur Zeit in prägnanter Form nicht zu beantworten.

Wir wissen zwar, dass die Syphilis unter Umständen ohne jegliche Behandlung allmählich völlig zur Ausheilung kommen kann, und zwar so gründlich, dass sie sich auch nicht mehr durch kongenitale Uebertragung äussert (Fall 13), dass also die Zeit allein genügt, um ein Erlöschen der uterinen Uebertragungsfähigkeit herbeizuführen.

Es ist eine durch die tägliche Beobachtung immer von neuem bestätigte Erfahrung, dass mit dem Alter der Syphilis die Gefahren bezüglich der kongenitalen Uebertragung abnehmen, und jene Familien, in denen einer oder beide Ehegatten krank gewesen waren, und die dennoch gesunde Kinder zeugen, verdanken dieses Glück meist dem Umstande, dass sie hinreichend

Zeit vom Beginn der Erkrankung bis zur Verheirathung, resp. Konzeption haben vergehen lassen.

Diese reinigende Wirkung durch die Zeit wird in besonders instruktiver Weise durch jene Familiengeschichten illustriert, in denen in einer Reihe von Schwangerschaften die Abschwächung von einer Geburt zur anderen deutlich hervortritt. Gleichsam als Prototyp für den Verlauf solcher Fälle kann eine Beobachtung Mireurs gelten: Mann und Frau befinden sich im floriden Stadium der Diathese, beide bleiben unbehandelt. Acht Schwangerschaften endigen in folgender Weise:

1. Schwangerschaft: Fehlgeburt im 5. Monat,
2.                   "                   "                   " 7.                   "
3.                   "                   Frühgeburt eines toten Kindes,
4. u. 5.           "                   reife, lebende Kinder, aber mit den Zeichen kongenitaler Syphilis behaftet; Tod nach 1 resp. 1½ Monaten,
- 6., 7., 8.       "                   ganz gesunde Kinder.

Derartige Beobachtungen sind häufig, wie auch unsere Statistik lehrt. Wenn sie nun auch nicht alle so typisch verlaufen, wie der eben zitierte Fall, wenn zuweilen in einer syphilitischen Ehe auf ein leicht affiziertes Kind auch ein schwerer krankes folgt, so ist doch immer in grossen Zügen das Gesetz zu erkennen, dass die Intensität der Erkrankung des Fötus mit zunehmender Zahl der Schwangerhaften, d. h. mit dem weiteren Abücken vom Zeitpunkte der Infektion der Eltern, deutlich abnimmt.

Wir wissen aber ferner und werden darauf noch zurückkommen, dass diese Zeit, in der die uterine Uebertragungsfähigkeit der Syphilis allmählich vernichtet wird, erheblich abgekürzt werden kann durch eine antiluetische Behandlung und zwar um so mehr, je intensiver die letztere gewesen war; und allgemein gilt der Satz, dass die Chancen für die Kinder syphilitischer Eltern sich progressiv bessern, je mehr die beiden Faktoren, Zeit und Behandlung, zur Geltung gekommen sind.

Dagegen scheint die Intensität der elterlichen Erkrankung auf die uterine Uebertragungsfähigkeit einen wesentlichen Einfluss nicht auszuüben. Zwar sieht man in manchen Fällen,

dass die Syphilis, sobald ihr Verlauf bei den Erzeugern ein besonders bösartiger gewesen war, bei den Kindern, auch noch nach einer Reihe von Jahren nach der Infektion, wie die von Fournier mitgeteilten Beispiele zeigen, sich in sehr schweren Formen äussert. Auf der anderen Seite lehrt die Erfahrung, dass man aus der Gutartigkeit der elterlichen Syphilis niemals auch nur einigermaßen sicher auf einen milden Verlauf der Krankheit bei den Nachkommen schliessen darf. Dieses bestätigen auch unsere Beobachtungen Fall 14, und

Fall 15. Herr N., Landwirt, hatte im Jahre 1882 einen harten Schanker acquiriert. Anfangs wurde die Affektion verkannt und lokal behandelt, aber ohne Erfolg. Nachdem ein Spezialarzt konsultiert war, brachte eine gründliche Merkurialkur das Geschwür sehr bald zum Verschwinden. Sekundärerscheinungen traten überhaupt nicht auf. Im Jahre 86 zog sich Patient am Unterschenkel eine Wunde zu, die sich gar nicht schliessen wollte. Eine abermalige Inunktionskur brachte auch diese und zwar ohne rückständige Narbe zur Heilung. Acht Jahre post infectionem verhehelichte sich Patient, nachdem er den Konsens dazu wieder von einer Autorität eingeholt hatte. Sechs Schwangerschaften hatten folgenden Ausgang:

Jahr nach der Infektion.			Zeit der Geburt.	Beschaffenheit des Kindes.
9.	"	"	im 5. Monat,	frisch abgest. Abort.
10.	"	"	" 6. "	maceriert.
11.	"	"	" 6. "	"
14.	"	"	" 7. "	lebend geboren, † einige Stunden nach der Geburt.
16.	"	"	" 7. "	lebend geboren, † einige Stunden nach der Geburt.
20.	"	"	" 7. "	lebend geboren, † unmittelbar nach der Geburt.

Nach der zweiten Fehlgeburt war noch eine Quecksilberbehandlung aber nur von wenigen Tagen vorgenommen.

Die Frau, welche von dem intelligenten und sehr gewissenhaften Manne auf das sorgfältigste beobachtet wurde, hat angeblich niemals Symptome der Lues dargeboten. Sie war zwar immer schwächlich gewesen, doch waren die Genitalfunktionen normal. Die objektive Untersuchung bei Mann und Frau war negativ.

In den beiden hier angeführten Fällen setzt die Syphilis beim Vater leicht ein — die Mütter sind und bleiben gesund. Eine Merkurialkur von vier bis fünf Wochen genügt, um alle Symptome zu beseitigen. Im Falle 14 tritt bei dem Manne niemals ein Rezidiv auf; die Gesundheit scheint wieder ganz hergestellt zu sein und dennoch kommt es zwischen dem 7. und 15. Jahre



nach der Infektion zu neun Schwangerschaften mit Totgeburten resp. lebensunfähigen Kindern. Nur das vorletzte, ebenfalls schwer affizierte Kind kann mit Mühe am Leben erhalten werden.

Im Falle 15 scheint die erstmalige Quecksilberbehandlung den Ausbruch der Sekundärsymptome unterdrückt zu haben. 4 Jahre nach der Infektion kommt es zu einem Rezidiv. Dieses wird durch Merkur leicht beseitigt. Von da ab völliges Freibleiben von allen Symptomen und ausgezeichnetes Allgemeinbefinden. Trotzdem im Zeitraum vom 9. bis 20. Jahre nach der Ansteckung 6 Schwangerschaften mit macerierten oder gleich nach der Geburt sterbenden Kindern.

Also eine leichte Syphilis der Eltern kann sich unter Umständen, selbst lange Zeit post infectionem und bei anscheinend ausreichender Behandlung noch in der verhängnisvollsten Weise bei den Kindern äussern.

Aus alledem können wir den Schluss ziehen, dass trotz einer gewissen Gesetzmässigkeit, welche der Einfluss, besonders der seit der Infektion verflossenen Zeit und der Behandlung, zuweilen auch der Intensität der elterlichen Syphilis auf die kongenitale Uebertragungsfähigkeit erkennen lässt, doch so erhebliche Schwankungen in dem Auftreten der fötalen Syphilis beobachtet werden, dass die Perspektive für den konkreten Fall im allgemeinen nur vermutungsweise ausgesprochen werden kann.

Immerhin lassen sich gewisse Momente fixieren, nach denen der einzelne Fall prognostisch zu beurteilen sein wird.

**Einfluss der Zeit.** Bezüglich der Zeit hat Fournier, dem wir bei seinem reichen Material auch hier mit Vorteil folgen können, folgende Skala aufgestellt. Als diejenige Epoche, in der die uterine Uebertragung gleichsam als Regel zu erwarten ist, nimmt er die Zeit bis zum 5. Jahr nach stattgehabter Infektion an. In dieser Zeitperiode konstruiert er ein Maximum bezüglich der Gefahren der kongenitalen Uebertragung für die ersten 3 Jahre der Diathese (zeitlich ungefähr jene Phase des Krankheitsprozesses, die als Sekundärperiode bezeichnet wird), und inner-

halb dieser Zeit erreichen die Gefahren ihren Höhepunkt, wenn die Konzeption im Verlauf des ersten Jahres nach der Ansteckung erfolgt.

Indes auch über das 5. Jahr hinaus zeigt sich der Einfluss der elterlichen Syphilis bei den Früchten noch so häufig, wie wir durch eine Reihe eigener Beobachtungen bestätigen können, dass das Vorkommen angeborener Syphilis jenseits dieser Zeitgrenze nicht als Ausnahme betrachtet werden kann. Erst mit dem 9. Jahre nimmt die Uebertragungsmöglichkeit, wie die Statistik Fourniers weiter ergibt, erheblich ab, und die obere Grenze scheint ungefähr das 20. Jahr nach der Infektion zu bilden.

Unter unseren Beobachtungen haben wir in den beiden zuletzt genannten (Fall 14 und 15) eine uterine Uebertragung der Syphilis „mit langer Frist“, wie sie Fournier nennt. In dem einen Fall wurde 15, in dem anderen selbst 20 Jahre post infectionem, zweifelsohne unter dem Einfluss der Syphilis des Vaters, ein lebensunfähiges Kind geboren. Ja - in einem weiteren Falle scheint die kongenitale Uebertragungsfähigkeit sogar 23 Jahre vorgehalten zu haben. Indes diese Beobachtung ist nicht ganz einwandfrei.

Fall 16. Ein Ehepaar, von dem der Mann 44, die Frau 25 Jahre alt war, erlebte in drei Jahren drei Totgeburten und zwar jedesmal im achten Monat der Schwangerschaft mit macerierten Kindern. Von den beiden letzten Entbindungen wurde mir die Frucht und die Placenta zur Verfügung gestellt: beidemal typische Osteochondritis, Hepatitis syphilitica und sehr intensive spezifische Zottenerkrankung, beim letzten Kinde noch Knoten im Pankreas. An der fötalen Syphilis war also nicht zu zweifeln. Der Mann hatte angeblich 23 Jahre vor der letzten Geburt Lues durchgemacht und war entweder mangelhaft oder gar nicht behandelt worden. Vor 14 Jahren ungefähr waren schwere Cerebralsymptome aufgetreten; zur Zeit unserer Unterredungen erschien mir der Mann psychisch nicht ganz intakt. Sein Bestreben, die ganze Affaire möglichst zu vertuschen, machte die Inquisition sehr schwer, so dass ich einmal über den Verlauf der Krankheit und vor allem, woran mir diesesmal am meisten lag, über die Zeit der Infektion vielleicht nicht richtig informiert worden bin. Zu wiederholtenmalen hatte mir der Mann aber immer dasselbe versichert, er hätte sich den harten Schanker während seiner Militärdienstzeit geholt. Bei der Frau war weder anamnestisch noch objektiv etwas nachzuweisen.

**Uebertragbarkeit der Tertiärsyphilis?** Ist nun durch eine Reihe unanfechtbarer Beobachtungen eine so weit reichende uterine Uebertragungsmöglichkeit der Lues bewiesen, so scheint die Frage, ob die tertiäre Syphilis durch die Schwangerschaftsvorgänge auch noch übertragen werden könne, noch nicht erledigt zu sein. In Deutschland gilt allgemein die Annahme, dass konform mit der heutigen Anschauung über das Wesen der Tertiärperiode ein in diesem Stadium der Diathese befindliches Individuum für seine Nachkommenschaft ungefährlich ist.

Wir selbst erlebten unter anderen folgenden Fall:

Fall 17. Herr B., Landwirt, infiziert sich als junger Offizier und hatte angeblich wenig Zeit sich ausreichend zu behandeln. Den ersten Allgemeinerscheinungen waren später Recidive, Psoriasis palmaris, Geschwüre im Halse gefolgt; damals eine etwas intensivere Behandlung. Etwa 7 Jahre nach der Infektion verheiratete sich Patient und zeugte 3 gesunde Kinder. Während die Frau, eine blühend und gesund aussehende Dame, mit dem letzten Kinde schwanger ging, wurde der Mann an einer Ulceration der Nasenscheidewand behandelt. Diese Läsion war als spezifisch diagnostiziert worden, hatte zur Perforation geführt und auf eine Merkuriabehandlung prompt reagiert (typische Sattelnase).  $\frac{3}{4}$  Jahr nach der Geburt des letzten Kindes bekommt der Mann gelegentlich eines Spazierrittes eine Hemiplegie. Die Erscheinungen gehen auf eine antisypilitische Behandlung schnell zurück; längere Nachbehandlung in Aachen, zur Zeit anscheinend gesund.

Fournier hält an einer Uebertragbarkeit der Tertiärsymptome fest, zwar nicht als Regel, aber doch als häufiges Vorkommnis. Er stützt seine Annahme auf die Erfahrung — die ja auch keinen Widerspruch erfahren hat, — dass die kongenitale Uebertragung der Syphilis weit über das sogenannte Sekundärstadium hinausreicht, dass wir sie noch dann beobachten können, wenn die Erzeuger bereits tertiäre Produkte an sich tragen. Bezüglich des ersten Punktes haben wir uns bereits oben ausgesprochen. Was aber die Thatsache betrifft, dass Eltern bereits mit tertiärer Syphilis behaftet nochluetische Früchte zeugen können, so nimmt man für diese Fälle ein Hineinragen der latenten, sich nur durch die kongenitale Uebertragung dokumentierenden Phase des Krankheitsprozesses in das Tertiärstadium hinein an.

Fall 18. Ein Kollege aus der Provinz übersandte mir die Placenta von einer macerierten Frucht zur Untersuchung. Es ergibt sich zweifellose, hochgradige Zottensyphilis. (Fig. 1, 2, 7 und Taf. VII Fig. 15 ist diesem Falle entnommen.) Anamnestisch lässt sich nur so viel feststellen, dass der Mann, ein höherer Beamter, jede spezifische Erkrankung ableugnet, trotzdem die bereits zweimalige Geburt macerierter Früchte, eine schwere cerebrale Attaque, deretwegen er 1 1/2 Jahre vor der letzten Entbindung in eine Anstalt gebracht worden war und zur Zeit bestehende Gummata am linken Schienbein die Diagnose gesichert erscheinen lassen. Durch die Placentaruntersuchung konnte jeder Zweifel gehoben werden.

Also zu gleicher Zeit, als bei dem Erzeuger Tertiärprodukte konstatiert werden konnten, wurde ihm ein syphilitisches Kind geboren.

**Uebertragung in die zweite Generation:** An dieser Stelle ist auch die Frage zu erledigen, ob die Syphilis in zweiter Generation kongenital übertragbar ist, d. h. ob ein mit angeborener Syphilis behaftetes Individuum seine Krankheit weiter auf die Nachkommenschaft zu übermitteln vermag. Eine Reihe derartiger Beobachtungen, die dieses beweisen sollen, sind in der Litteratur mitgeteilt. — Unser Fall 14 muss hier vorläufig aus der Diskussion gelassen werden, solange wir über das Wesen der parasymphilitischen Krankheitsformen noch so wenig orientiert sind. Nur die letzteren hatten bei unserem Patienten wahrscheinlich vorgelegen. — Ogilvie (The British Journal of Dermatology. Okt.—Nov. 1897) hat diese Fälle einer eingehenden Kritik unterzogen und lehnt sie wie Hochsinger als nicht völlig einwandfrei ab.

Theoretisch ist gegen eine solche Annahme nichts einzuwenden. Wenn man berücksichtigt, dass die angeborene Syphilis die homologen Formen wie die acquirierte zeigt, dass sie durch den Kontakt weiterverpflanzt wieder Syphilis hervorbringt, so muss ihr naturgemäss auch die uterine Uebertragungsfähigkeit zuerkannt werden. Und diese letztere Eigenschaft wird bei solchen Individuen wahrscheinlich auch lange erhalten bleiben, da die kongenitale Syphilis meist schwer zu verlaufen pflegt, wie die Erscheinungen der Spätsyphilis bei diesen Kindern beweisen, und da sie sehr oft nicht genügend behandelt wird. Immerhin wird es schwer sein, im konkreten Fall die Krankheit



durch 3 Generationen und zwar in den beiden letzten als angeborene sicher nachzuweisen.

Endlich muss hier noch einer besonderen **Auffassung Lessers über die zeitlichen Grenzen der uterinen Uebertragungsfähigkeit** der Syphilis gedacht werden. Dieser Autor hat die Behauptung aufgestellt, dass die uterine Ansteckungsfähigkeit beim Weibe länger andauert wie beim Manne, und sucht diese Verschiedenheit durch das verschiedene Verhalten der Keimzellen der beiden Geschlechter zu begründen.

Die Eizellen sind von frühester Jugend vorgebildet fertig. Dringen nun Syphiliskeime zu irgend einer Zeit in die Follikel ein, so können sie dort lange, oft viele Jahre liegen bleiben, bis die Eizelle aus dem Ovarium eliminiert und befruchtet wird und das Virus dann in dem wachsenden Ei zur Entwicklung kommt. So könne eine Frau wahrscheinlich während der ganzen Konzeptionsperiode ihre Syphilis auf die Nachkommen übertragen.

Anders beim Mann. Hier findet eine so lebhafte Ausscheidung und Regeneration der Spermazellen statt, dass von den letzteren diejenigen, die im Verlauf der kontagiösen Periode mit Viruskeimen behaftet waren, sehr bald ausgestossen, in den späteren Jahren also nur keimfreie Samenzellen produziert werden. Demgemäss glaubt Lesser, dass beim Manne die uterine Uebertragungsfähigkeit mit Ablauf der sekundären Periode erlischt.

Wie oben bereits auseinandergesetzt, ist die letztere Anschauung nicht richtig, sondern auch beim Manne erstreckt sich die uterine Infektionsmöglichkeit über die kontagiöse Epoche der Diathese hinaus. Damit fällt aber auch zugleich die Erklärung Lessers bezüglich des verschiedenen Verhaltens der Keimzellen. Denn unter der Annahme der definitiven Ausscheidung des Virus mit den Spermazellen wäre ein irgendwie erhebliches Ueberdauern der kontagiösen Periode durch die germinative Uebertragungsfähigkeit der Syphilis von seiten des Mannes nicht denkbar.

Uebrigens sind wir der Ueberzeugung, dass das Geschlecht

auf das Zustandekommen der uterinen Infektionsfähigkeit keinen Einfluss ausübt. Die hier von Lesser konstruierte Differenz ist wohl nur eine scheinbare und wir müssen sie ebenso wie die grössere Gefährlichkeit der mütterlichen Uebertragung gegenüber der von seiten des Vaters und zwar aus denselben Gründen ablehnen (s. S. 35).

**b) Ist die uterine Infektion innerhalb der übertragungsfähigen Zeit fakultativ oder obligatorisch?** Haben wir nun die kongenitale Uebertragungsfähigkeit der Syphilis durch die einzelnen Phasen des Krankheitsprozesses verfolgt, so ersteht uns jetzt die Frage, ob die Uebertragung eine obligatorische oder nur eine fakultative ist, d. h. ob von syphilitischen Eltern in der übertragungsfähigen Epoche der Krankheit immer syphilitische Kinder geboren werden, oder ob und unter welchen Bedingungen die uterine Infektion ausbleibt.

Kassowitz hatte seinerzeit die Behauptung aufgestellt, dass bei rezenter Syphilis eines oder beider Eltern die uterine Ansteckung unausbleiblich sei mit 2 Ausnahmen: einmal, wenn Vater und Mutter zur Zeit der Zeugung gesund und letztere erst nach erfolgter Konzeption infiziert sei, oder wenn kurz vor der Kopulation die Syphilis der Erzeuger mit einer gründlichen Merkurialkur behandelt sei.

Dieser Satz ist heute nicht mehr aufrecht zu erhalten. Ohne weiteres können wir Kassowitz zum zweiten Teil seiner Behauptung zustimmen.

Dass bei der postkonzeptionellen Infektion der Mutter die uterine Uebertragung für gewöhnlich ausbleibt, haben wir schon früher gesehen.

**Eine spezifische Behandlung vermag die kongenitale Uebertragungsfähigkeit zu vernichten, oder wenigstens erheblich herabzusetzen:** Auch der Einfluss einer gründlichen Merkurialbehandlung gerade in Bezug auf die uterine Uebertragungsfähigkeit der Syphilis ist allgemein bekannt. Auf der einen Seite finden wir, sobald wir die Fälle fötaler Lues eingehender analysieren, immer wieder als ein ihnen gemeinsames ätiologisches Moment eine unzureichende Behandlung der Eltern. Im Gegensatz dazu sehen

wir auf der anderen Seite, wie eine gründliche Quecksilberbehandlung selbst in den bedenklichen ersten 5 Jahren, ja in Fällen, in denen floride Symptome vorliegen, die Gefahren der kongenitalen Uebertragung erheblich herabmindert oder gar völlig beseitigt.

In allen meinen Beobachtungen, in denen an dem schuldigen Teil eine gründliche Merkurialkur vollzogen wurde, war das Resultat der darauf folgenden Schwangerschaft ein gesundes Kind, trotzdem kurz vorher noch macerierte Früchte oder lebende aber schwer affizierte Kinder geboren waren. Nur in einem einzigen Fall (No. 1) kam unter diesen Umständen ein (ebenfalls anscheinend ganz gesundes) Kind zur Welt, das einige Wochen post partum eine sehr leichte Erkrankung durchmachte und durch eine einmalige Schmierkur dauernd geheilt sein dürfte. Jedenfalls entwickelt es sich wie jedes andere kräftige Kind gesunder Eltern.

Besonders instruktiv für die eminente und unmittelbare Wirksamkeit des Merkurs in Bezug auf die kongenitale Infektionsfähigkeit der Syphilis sind solche Beobachtungen, wo mit der intermittierenden Behandlung der kranken Erzeuger die Geburt von gesunden und syphilitischen Kindern alterniert, wo also die Behandlung die Uebertragungsfähigkeit nur zeitweilig unterdrückt.

Höchst merkwürdig ist der Fall von Tuhmann (von Fournier zitiert).

Eine nicht behandelte syphiliskranke Frau hat zuerst sieben luetische Kinder. Während der achten und neunten Schwangerschaft wird sie behandelt; das Resultat sind zwei gesunde Kinder. Im Verlauf der zehnten Gravidität keine Behandlung; es wird ein syphilitisches, nach einigen Monaten sterbendes Kind geboren. Eine elfte Schwangerschaft, während welcher die Mutter wieder behandelt wird, endigt mit einem lebenden Kinde.

Eine anologe Beobachtung wird von Taylor berichtet:

Ein syphilitischer Mann hat mit seiner gesunden und gesund bleibenden Frau zuerst ein totgeborenes Kind. Er behandelt sich, und die nächste Schwangerschaft bringt ein

gesundes Kind. Das dritte Kind ist wieder syphilitisch. Nach erneuter Behandlung wird ihm wieder ein gesundes Kind geboren.

**Auch ohne Behandlung kann die uterine Ansteckung ausbleiben:**

Nun sind aber entgegen der Behauptung von Kassowitz Beispiele bekannt gegeben, in denen die Behandlung nur unzureichend gewesen oder gänzlich unterlassen worden war, bei denen auch der die uterine Uebertragungsfähigkeit abschwächende Einfluss der Zeit sich nicht hatte bethätigen können und wo dennoch — in einigen Fällen selbst im floriden Stadium der Diathese — von syphilitischen Eltern gesunde Kinder gezeugt worden waren. Cullerier, Diday, Mireur, Notta, Langlebert, Raynaud, Greffberg, Grünfeld, Krowczynski, Wolff, Hutchinson, Fournier, Neumann (bei Finger teilweise referiert) berichten über solche Erfahrungen.

Ich selbst bin in der Lage einen derartigen Fall hier mitteilen zu können, den ich dem Herrn Kollegen Löhr verdanke. Wahrscheinlich waren in unserem Fall beide Eltern, sicher aber der Vater zur Zeit der Konzeption im Stadium der sekundären Manifestation einer gänzlich unbehandelten Lues, und dennoch zeugten sie ein ganz gesundes Kind.

Fall 19: Der Mann, dem Handwerkerstande angehörig, hatte mit seiner gesunden Frau zuerst mehrere gesunde, kräftige Kinder. Ausserehelich acquirit derselbe eine Ulceration an der Glans penis und befragt deswegen einen Spezialarzt. Dieser lässt die Diagnose ob *Ulcus molle* oder *durum* unentschieden und rät abzuwarten. Einige Zeit danach kommt die Frau zu unserem Kollegen, der bei ihr *Condylomata lata ad anum* und Gravidität in den ersten Monaten konstatiert. Weitere Recherchen ergaben, dass der Mann bis dahin nicht antisypilitisch behandelt gewesen war. Zur rechtmässigen Zeit wird ein gesunder kräftiger Knabe geboren, der 3 Jahre alt mir präsentiert wurde und ganz gesund zu sein schien.

Fournier spricht auch noch von Beobachtungen, wo in syphilitischen Ehen das Alternieren in der Geburt kranker und gesunder Kinder spontan auftrat, d. h. zwischen 2 syphilitischen Kindern ein gesundes geboren wurde, ohne dass durch Behandlung die Krankheit der Eltern beeinflusst worden wäre.



Ob unser Fall 13 hierher zu rechnen ist, lässt sich nicht mit Bestimmtheit sagen. Es muss unentschieden bleiben, ob bei dem Knaben, der nach den Gemelli (syphilitischer Knabe, gesundes Mädchen) geboren wurde, die aufgetretenen Krankheitserscheinungen syphilitischer Natur gewesen sind oder nicht. Noch unsicherer steht diese Frage bei dem darauf folgenden Abort vom 5. Monat.

Alle diese Erfahrungen kommen darauf hinaus, dass die Syphilis auch in der Epoche der kongenitalen Uebertragungsfähigkeit, selbst in der ungünstigsten Phase, zur Zeit der frischen Durchseuchung des Organismus und bei ungenügender oder gänzlich mangelnder Behandlung, durch den Akt der Zeugung nicht immer übertragen wird; mit anderen Worten, dass die kongenitale Uebertragbarkeit der Syphilis nicht eine obligatorische, sondern nur eine fakultative ist.

**Ungleiche Uebertragung bei Zwillingsgeburten:** Noch bei einer anderen Gelegenheit kommt diese Inkonstanz der Uebertragbarkeit der elterlichen Lues durch die Schwangerschaftsvorgänge in besonders eklatanter Weise zum Ausdruck. Das sind jene Beobachtungen von Zwillingsgeburten, in denen neben einem syphilitischen ein gesundes Kind geboren wird.

Solche Fälle sind mitgeteilt worden von Puzin, Luczinsky, Weber, Hutchinson, Gauly, Diday, Buhe, Mevis, Kassowitz. Die 3 wertvollsten aus dieser Reihe sind folgende:

1. Puzin. Eine an konstitutioneller Syphilis leidende Frau wird von P. behandelt. Sie konzipiert darauf und kommt mit anscheinend ganz gesunden Zwillingen nieder. Einen Monat post partum zeigt das eine Kind Syphiliseruptionen und stirbt, das andere bleibt dauernd gesund.
2. Hutchinson. Von Zwillingen, Knabe und Mädchen, bietet der erstere ausgesprochene Anzeichen der Syphilis dar, das Mädchen bleibt gesund — sein Gesundheitszustand wird längere Zeit ärztlich kontrolliert.

3. Diday. Beide Eltern sind zur Zeit der Zeugung syphilitisch. Zwillingspaar: Knabe und Mädchen. Im 2. Monat nach der Geburt erkrankt der Knabe an einem papulo-pustulösen Exanthem, während das Mädchen gesund blieb und bis zum 12. Lebensjahre keine Erscheinungen von Syphilis darbot.

Diesen Beobachtungen reiht sich unser Fall 13 an: Von den Zwillingsgeschwistern ist der Knabe schwer affiziert und es kann nicht zweifelhaft sein, dass die Krankheitserscheinungen bei ihm mit der Syphilis der Eltern im Zusammenhang stehen. Die Krankheit dieser ist unbehandelt geblieben. 3 vorausgegangene Schwangerschaften endigten in der für kongenitale Syphilis charakteristischen Weise mit Totgeburten oder lebensunfähigen Kindern. Das unmittelbar vor diesem Zwillingspaar geborene Kind ist hydrocephalisch. Auch der kranke Knabe von den Gemelli zeigt neben anderen schweren Erscheinungen einen Wasserkopf. Alle diese Momente weisen darauf hin, dass dieses Kind unter dem Einfluss der elterlichen Diathese gestanden hat. Ebenso sicher ist die Gesundheit der Zwillingsschwester festgestellt, deren Zustand 24 Jahre hindurch beobachtet werden konnte.

In einer zweiten Gruppe von Fällen erkrankten zwar beide Kinder, aber verschieden intensiv. Die Erscheinungen treten bei dem einen oft wesentlich später auf als beim anderen. Campbell, Price, Clemens, Caspary, Hutchinson, Heim, Müller, Fournier, Ahlfeld und ich selbst (kritische Bemerkungen etc.) hatten Gelegenheit derartige Fälle zu beobachten.

Auf den ersten Blick muss es im höchsten Masse wunderbar erscheinen, dass 2 Wesen, die unter so ganz gleichen Bedingungen gegenüber der elterlichen Syphilis sich befinden, dennoch so verschieden an der Erbschaft ihrer Erzeuger teilnehmen.

Wenn wir die erste Gruppe näher betrachten, in denen neben einem ganz gesunden Kinde ein syphilitischer Zwilling geboren wird, so ist doch durch die Erkrankung des letzteren dokumentiert, dass die bei den Eltern vorhandene Diathese sich auch im Zustande der Uebertragungsfähigkeit befand und dass

diese letztere Eigenschaft nicht etwa (aus irgend welchen unbekannten Gründen, vielleicht nur temporär) abhanden gekommen war. Im Falle Diday sind beide Eltern krank, und wenn nun der eine Zwilling gesund geblieben ist, so ist er einer dreifachen Uebertragungsgefahr entgangen, der spermatischen, der ovulären und der wenn auch selten vorkommenden postkonzeptionellen durch die uteroplacentare Zirkulation. Eine letzte Möglichkeit wäre noch die Ansteckung des einen Zwillings durch den anderen, ebenfalls mittels des Placentarkreislaufes.

Solche Fälle sind ja kaum anders erklärlich als unter der Annahme, dass die Zwillinge aus 2 verschiedenen Eiern stammen, und soweit ich den einzelnen Beobachtungen in der Litteratur habe nachgehen können, handelte es sich thatsächlich auch immer um zweieiige Zwillinge. Da ist es denkbar, dass das eine Ovulum, resp. Sperma das Virus mit sich führte, das andere frei davon war. Denn wie schon an anderer Stelle hervorgehoben, können wir uns die Durchseuchung eines Organismus doch nicht in der Weise vorstellen, dass nun alle Zellelemente in allen Geweben und allen Organen ohne Ausnahme gleichmässig mit Impfstoff behaftet sind, sondern wir werden annehmen müssen, dass ein Teil der Gewebelemente frei davon bleibt. Dementsprechend wird es geschehen können, dass bei einer Zwillingsschwangerschaft eine oder beide Keimzellen für den einen Fötus das Gift mit sich führen, während Sperma und Ovulum für den andern virusfrei sind. So wird der erstere Fötus krank werden, während der andere von der Infektion verschont bleibt.

Auf diesem Wege ist wohl auch das Zustandekommen jener Fälle am besten erklärt, in denen eine unzulängliche oder ganz fehlende Behandlung der elterlichen Syphilis die uterine Uebertragung erwarten liess, zumal wenn die Konzeption in der floriden Epoche der Krankheit stattgefunden hatte, und wo dennoch gesunde Kinder geboren wurden. Besonders gilt dies auch für die Beobachtungen mit alternierender Uebertragung. Da hier durch die vor und nach der Geburt des gesunden Kindes gezeugten syphilitischen Früchte die Fähigkeit der Uebertragung im konkreten Falle erwiesen war, so würde das Ausbleiben derselben bei dem gesunden Kinde durch die angenommene Inkonstanz oder viel-

mehr Ungleichheit, mit der die Keimzellen Virus mit sich führen, verständlich sein.

Sind bei einer Zwillingsgeburt beide Kinder syphilitisch und zeigen sie die Krankheitserscheinungen nur in verschiedener Intensität, so ist dieses Verhalten vielleicht durch die oft auch unter rein physiologischen Verhältnissen vorkommende ungleiche Entwicklung der Früchte zu erklären. Es wäre denkbar, dass die ungleich widerstandsfähigen Organismen auf dieselbe Noxe in verschiedener Weise reagierten.

#### D. Nomenklatur.

Seit alters her hat der Sprachgebrauch die intrauterine Erwerbung der Lues mit dem Namen „Vererbung der Syphilis“, „hereditäre Syphilis“ belegt. Diese Bezeichnung sollte besser beseitigt werden, weil der darin enthaltene Begriff sich durchaus nicht deckt mit jenen Vorgängen, die sich bei der uterinen Uebertragung dieses Krankheitsprozesses vollziehen.

Denn um eine Vererbung handelt es sich hierbei nicht, sicher wenigstens nicht, wenn damit die Uebertragung des Infektionsprozesses selbst, d. h. der eigentlichen Syphilisercheinungen, ausgedrückt werden soll. Vererbt sind — wir folgen hier der Definition von Martius\*) — nur diejenigen Eigenschaften oder deren materielle Substrate, die nachgewiesenermassen oder doch der Voraussetzung nach direkt aus dem Keimplasma beider Eltern sich herleiten lassen. „Alles, was noch hinzukommt, sind Einflüsse äusserer Art, die auf den wachsenden Embryo einwirken und die sich von den normalen und pathologischen Reizen des extrauterinen Lebens im Wesen nicht unterscheiden.“

Unsere heutige, auf der Basis der bakteriologischen Forschung aufgebaute Anschauung über den syphilitischen Krankheitsprozess drängt zu der Annahme, dass es sich bei der uterinen Erwerbung der Syphilis im Grunde genom-

---

\*) Das Vererbungsproblem in der Pathologie. Berlin, klin. Wochenschr. 1901, Nr. 30 und 31.



men um nichts anderes handelt als um eine Infektion des Eies, um einen Vorgang, der in seiner inneren Wesenheit nicht unterschieden ist von der Kontaktinfektion der im extrauterinen Leben erworbenen Syphilis, und der nur in der Art der Uebertragung mehr äusserliche Modifikationen erfährt.

Aber auch auf die parasymphilitischen Erscheinungen wird die Bezeichnung „Vererbung“ nur bedingte Anwendung finden können, nämlich nur insoweit, als wir der Depravation der Generationszellen bei der Entstehung dieser Krankheitsformen eine Rolle zuweisen, weil wir hier, wie früher auseinandergesetzt, eine primäre Alteration des Plasmas der Keimzellen annehmen. Was wir unter diesen Erscheinungen als durch spezifische Gewebsveränderungen oder auch durch eine Einwirkung der Toxine, der Stoffwechselprodukte der Syphiliskeime verursacht ansehen, können wir nicht vererbt nennen, denn die pathologische Beeinträchtigung der Gewebe, nachdem der fötale Organismus einmal angelegt ist, ist nach der vorausgeschickten Definition nur ein accidentelles Moment.

Diesem geringen Bruchteil von Aeusserungen der angeborenen Syphilis zuliebe, besonders gegenüber den wesentlichsten Formen dieses Krankheitsprozesses, den eigentlichen Syphilissymptomen, erscheint es ungerechtfertigt, den Ausdruck Vererbung weiter zu gebrauchen.

Hinreichend prägnant und die dabei in Betracht kommenden Vorgänge auch genügend umfassend erscheint uns der Ausdruck „angeboren“, „kongenital“, der ja bisher schon neben „Vererbung“ allgemein im Gebrauch gewesen ist. Dabei macht es keinen Unterschied, ob zur Zeit der Geburt die Lues beim Kinde bereits manifest ist, oder ob die Krankheitserscheinungen erst im extrauterinen Leben sich einfinden (da die Krankheitsursache mit auf die Welt gebracht wird). Wir halten es für um so wünschenswerter, diese Benennung definitiv einzuführen, da die bisherige Bezeichnung „Vererbung“ geeignet ist, in das an sich teilweise noch unaufgeklärte und dunkle Problem der uterinen Erwerbung der Syphilis begriffliche Unklarheiten hineinzutragen.

---

### **Drittes Kapitel.**

## **Klinisches und pathologisch-anatomisches Symptomenbild.**

Es liegt nicht in unserer Absicht, in diesem Kapitel eine eingehende Schilderung des vielgestaltigen und wechselnden klinischen und anatomischen Symptomenbildes zu geben, wie es die kongenitale Syphilis in ihrem ganzen Verlauf von der Geburt des Kindes an bis in die späteren Stadien der Krankheit hinein darbietet. Wir wollen um so mehr davon abstecken, weil einmal über die späteren Phasen dieses Krankheitsprozesses eine genügende Erfahrung uns mangelt. Zweitens aber ist dieser Gegenstand in letzter Zeit bereits von zwei Autoren, von Hochsinger in sehr ausgiebiger und alle die hier in Betracht kommenden Momente umfassender Form, von Heubner in einer ausgezeichneten systematischen Anordnung der Materie behandelt worden.

Uns, die wir uns in erster Linie eine Darstellung der inneren Vorgänge bei der kongenitalen Syphilisübertragung zur Aufgabe gemacht haben, interessieren hier vornehmlich die unmittelbaren Folgen und Wirkungen, welche die Syphilis der Eltern bei ihrer Nachkommenschaft hervorzurufen im stande ist, also diejenigen Erscheinungen und Befunde, die im Anschluss an die Geburt oder in der ersten Zeit danach zu konstatieren sind. Auch diese sollen hier nur in den Hauptformen und kurz zusammengefasst wiedergegeben werden. Im übrigen verweisen wir auf die ausführlichen Arbeiten der beiden genannten Autoren.

Die pathologischen Erscheinungen, unter denen die angeborene Syphilis auftritt, zeigen ein sehr wechselvolles Bild, je

danach mit welcher Intensität das Virus auf den fötalen Organismus einwirkte, und in welcher Entwicklungsphase der letztere von der Krankheit in Angriff genommen wurde. Da diese Verschiedenheit der Viruswirkung der Hauptsache nach zum Ausdruck kommt in der Zeit, in welcher die Schwangerschaft unterbrochen wird, so dürfte eine Schilderung der Krankheitserscheinungen in dieser chronologischen Reihenfolge von Vorteil sein.

Wir haben in den früheren Kapiteln gesehen, dass die Einwirkung des syphilitischen Virus auf den Fötus eine so eingreifende sein kann, dass die Entwicklung desselben frühzeitig gehemmt wird, so dass er schon im Verlauf der ersten Monate abstirbt und abortiv ausgestossen wird. Erfolgt die Unterbrechung der Schwangerschaft vor der 16. Woche, so giebt es kein Merkmal, welches diesen Fötus von einem anderen Abort aus anderer Ursache unterscheidet. Weder an der Körperoberfläche noch an den Organen lassen sich irgend welche für Lues charakteristische Veränderungen nachweisen. Auch in der Placenta scheint es bis zu dieser Zeit noch nicht zur Entfaltung spezifischer Produkte zu kommen.

War das Virus, welches der Frucht von den Erzeugern übermittelt wurde, weniger rezent, so schreitet die Entwicklung der Frucht auch weiter vor, das Absterben derselben und die Unterbrechung der Schwangerschaft treten später ein. Die Frucht wird nach dem Tode noch einige Zeit im Uterus zurückgehalten und geht dann jene Gewebsumwandlung ein, die wir unter dem Namen „Maceration“ kennen.

Indes diese Veränderungen haben nichts an sich, was für den syphilitischen Krankheitsprozess charakteristisch wäre. Es sind die nämlichen Erscheinungen, die immer eintreten, sobald die Frucht aus irgend einem Grunde abstirbt und dann in der Gebärmutter für einige Zeit zurückbleibt. (S. auch Albers-Schoenberg.)

Wenn E. Martin den Fötus sanguinolentus als pathognomonisch für fötale Lues ansah, so kann man ihm soweit beistimmen, dass ungefähr 80 % aller macerierten Früchte aufluetische Infektion zurückzuführen sind. Demgemäss muss die

Geburt eines macerierten Fötus, wenn keine anderen greifbaren Erkrankungen bei der Mutter vorliegen, die dieses Ereignis erklären, den Verdacht auf Syphilis der Eltern erwecken. Diese Vermutung erlangt einen Grad von Gewissheit, wenn die Geburt einer macerierten Frucht in einer Reihe von Schwangerschaften auftritt, die denselben Ausgang in der Zeitabstufung zeigen, dass mit der zunehmenden Zahl der Schwangerschaften die Unterbrechung derselben in späteren Monaten erfolgte.

In diesen Fällen pflegt aber ausnahmslos die Untersuchung der Organe des Fötus die Diagnose zu sichern, und wie wir schon früher hervorgehoben haben, erreichen gerade bei diesen Früchten die anatomischen Veränderungen der inneren Organe ihre höchste Intensität. Die grossen Drüsen der Leibeshöhle, Leber, Milz, Pankreas, Nieren und die Darmdrüsen, ferner die Lungen und zuweilen die Thymus und das Herz, fast konstant aber die Epiphysengrenzen an den langen Röhrenknochen und den Rippen weisen die Merkmale der diffusen Entzündung auf. Makroskopisch treten dieselben freilich häufig wenig oder gar nicht in die Erscheinung, indem Bildungen scharf umschriebener Knoten zu den Seltenheiten gehören; häufig findet man diffus verstreute kleinere, miliare Knötchen. Mikroskopisch aber sind diese Veränderungen, wie Hochsinger uns gelehrt hat, wohl immer bei diesen Früchten nachzuweisen, wenn auch nicht gleichmässig in allen, sondern zuweilen nur in dem einen oder andern Organ.

Nach dem 8. Monat, manchmal auch schon früher, werden die kongenital-syphilitischen Früchte lebend geboren, gehen aber meist in wenigen Stunden oder Tagen an Schwäche zu Grunde. Auch sie werden deswegen eigentlich niemals Gegenstand der klinischen Betrachtung, weil sie an Symptomen selten etwas mehr als die grosse Lebensschwäche darbieten. Die Organerkrankungen und ebenso die Veränderungen der Placenta zeigen oft fast dieselbe Intensität wie bei den macerierten Früchten, zuweilen sind sie aber auch wesentlich geringer.

Erst bei den Kindern, die gegen das Ende der Schwangerschaft oder am regelrechten Termin zur Welt kommen und die Geburt wenigstens einige Zeit, einige Wochen und Monate überdauern, treten charakteristische klinische Symptome auf, die dann



im Vordergrunde der pathologischen Erscheinungen stehen, während die Organveränderungen von nun an weniger intensiv sind, häufig auch ganz vermisst werden. Ja, es scheint hier eine gewisse Gesetzmässigkeit obzuwalten, derart, dass, je später die äusseren Manifestationen beim Kinde sich zeigen, die Organveränderungen um so geringfügiger sind, schliesslich ganz fehlen.

### A. Die klinischen Erscheinungen.

Ihrem allgemeinen Charakter nach sind die klinischen Erscheinungen bei der Kongenitallues denen der erworbenen Syphilis vollkommen gleich. Nur in der Form, unter der sie auftreten, bestehen gewisse Unterschiede. Diese Differenz erklärt sich aus der verschiedenen Art der Uebertragung. Gegenüber der Syphilisinfektion durch den Kontakt fehlt bei der Kongenitallues einmal das Stadium der lokalen Erkrankung. Sowohl die Primärperiode, wie auch die die Allgemeininfektion einleitende universelle Drüsenschwellung fallen hier fort. Die Intumescenz der Drüsen kommt zwar auch bei der fötalen Syphilis vor, hat hier aber nicht die Bedeutung als Durchgangsstation von der lokalen Proliferation des Virus zur generellen Durchseuchung des Organismus; sie ist hier nur wenig ausgesprochen.

Der Prozess tritt beim Fötus sofort als Allgemeinerkrankung auf, und weil von vorneherein die verschiedenen lebenswichtigen Organe beteiligt sein können, so ist hier die Krankheit auch meist durch schweren Verlauf gekennzeichnet.

Das prägt sich in erster Linie in der schweren Schädigung des Allgemeinbefindens des Kindes aus. Die Kinder sehen schon zur Zeit der Geburt, auch wenn sie am regelrechten Ende der Schwangerschaft zur Welt kommen, meist kachektisch aus; eine erdfahle Hautfarbe mit einem Stich ins Gelbliche ist typisch für den syphilitischen Neonatus. Das Körpergewicht und der Ernährungszustand sind hinter der Norm zurückgeblieben.

Sind diese Symptome der geschwächten Konstitution in den ersten Lebenstagen noch nicht ausgesprochen, werden die Kinder

manchmal auch noch in einem Zustande geboren, dass sie uns kaum krank erscheinen, so lassen doch die Zeichen des Verfalles gewöhnlich nicht lange auf sich warten. Eine hochgradige Anämie, sehr häufig von einer erheblichen [nicht spezifischen (Heubner)] Anschwellung der Milz und der Leber begleitet, greift Platz, und die Kinder erliegen sehr bald dem allgemeinen Marasmus oder einer interkurrenten Krankheit.

Auch die Art, wie an der Haut und den sichtbaren Schleimhäuten die Krankheitsprodukte auftreten, deuten auf die Schwere der Infektion hin. Es zeigen sich hier Formen, wie wir sie bei der Kontaktsyphilis nur in den bösartig ablaufenden Fällen zu Gesicht bekommen. Dasselbe gilt von der Ausbreitung des Exanthems.

Von den **Hautaffektionen** steht im Vordergrund der **Pemphigus** (syphiliticus), der nach Hochsinger selten mit auf die Welt gebracht wird, sich meist in den ersten Tagen und Wochen, fast niemals jenseits des 3. Monats (nach manchen Autoren nie nach dem 7. Tage) im extrauterinen Leben ausbildet.

Diese Affektion hat eine ganz bestimmte Lokalisation. Ganz regelmässig nämlich werden zuerst die Handteller und Fusssohlen davon befallen. Nach der Theorie Hochsingers geschieht dieses darum, weil an diesen Stellen die Hautdrüsen besonders reichlich entwickelt sind. Von hier greift der Prozess auf die Hand- und Fussrücken, auf die Finger resp. Zehen über. Weiter finden sich diese Efflorescenzen vornehmlich an den Beugeseiten der Extremitäten, seltener am Stamm und Gesicht.

Es sind Bläschen von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse, die auf einer infiltrierten und braunröt verfärbten Hautstelle aufspriessen, indem die Epidermis von der Cutis durch ein seröses Exsudat abgehoben wird. Sehr bald wird der Inhalt der Blase eitrig. Im weiteren Verlauf können nun die Bläschen eintrocknen, oder sie platzen. Es bilden sich dann blutig schmutzig braungelbe Krusten, da das entblösste Corium nässt und auch leicht blutet. Ferner zeigen die Pemphigusblasen grosse Tendenz zum Konfluieren. Auf diese Weise

findet man zuweilen die Epidermis an Händen und Füssen in grossen Fetzen abgelöst\*).

Zuweilen treten zu diesen Veränderungen noch tiefgreifende Substanzverluste, durch Eiterung und Nekrose hervorgerufen, hinzu.

Gegenüber dem Pemphigus communis liegt der Unterschied einmal in der Lokalisation und zweitens in der Entstehung auf einer infiltrierten und tiefrot verfärbten Unterlage.

In der Frequenz seltener als der Pemphigus ist bei der fötalen Syphilis **das makulöse und das papulöse Syphilid**. Das erstere tritt in zwei Formen auf, einmal als klein-gelbbraunliche Flecke, den Leberflecken ähnlich (Mayr), die oft zu grösseren Flecken konfluieren, zuerst im Gesicht, dann an den Extremitäten und an den Nates erscheinend. Die zweite Form ist die der Roseola syphilitica. Es sind dies dunkelkupferrote bis linsengrosse Fleckchen, die ebenfalls zu grösseren Flecken verschmelzen und vornehmlich an den Nates vorkommen; aber sie werden auch auf dem Körper und im Gesicht gefunden.

Das in einzelnen seltenen Fällen von schwerer fötaler Syphilis beobachtete hämorrhagische Exanthem ist schon an anderer Stelle erwähnt worden (siehe Seite 99).

**Das papulöse Syphilid** wird relativ häufig bei Kongenitalallues beobachtet. Die Form, unter der dieser Hautausschlag auftritt, unterscheidet sich wenig von den gleichen Efflorescenzen bei der Kontaktsyphilis. Nur seine Ausbreitung ist, wenigstens in manchen Fällen, eine viel ausgedehntere. Besonders häufig findet man diese Hauteruptionen in den Gelenkfalten (Achselhöhle, Ellenbeuge, Genitocrural-, Gluteal-, Inguinalfalte und Kniebeuge [Neumann]), ferner wieder an den Handtellern und Fusssohlen, im Gesicht, und hier besonders am Rande der Körperöffnungen, und zuweilen auch am Stamm.

Ausser diesen zirkumskripten Exanthemformen sehen wir bei syphilitischen Säuglingen sehr häufig noch eine besondere

---

\*) Ein solcher Befund kann inter partum zu Irrtümern in der Diagnose bezüglich des Lebens des Kindes Veranlassung geben, weil aus der Ablösung der Oberhaut auf Maceration der Frucht geschlossen wird. Herr Professor Martin berichtete mir persönlich über einen derartigen Vorfall.

Art der Hautaffektion, das ist die **diffuse, flächenhafte Infiltration** gewisser Hautgebiete. Bevorzugt sind wiederum die Palmar- und Plantargegend, dann die Hinterbacken, Analregion, Oberschenkel- und Unterschenkelhaut, letztere aber nur an der Beuge-seite. Ferner erkrankt in dieser Weise mit Vorliebe die Haut im Gesicht, besonders die Umgebung der Körperöffnungen, die Lippensäume, Nasenöffnung, Lidspalte, Ohrmuschel. Von hier greift der Prozess leicht auf die benachbarte Schleimhaut über. Häufig findet sich diese Affektion auch an der Kinn- und Halsregion.

Hochsinger legt auf diese Erscheinungen grosses Gewicht und hält sie für pathognomonisch für die kongenitale Syphilis und in Bezug der Differentialdiagnose der letzteren gegenüber der extrauterin erworbenen Kindersyphilis für absolut zuverlässig.

Diese Erkrankung findet sich selten angeboren, sondern kommt vornehmlich im 2. und 3. Lebensmonat zur Entwicklung. Grössere, manchmal ganz unregelmässig begrenzte Hautbezirke erscheinen gleichmässig derb und starr, aber nicht über das Niveau der Umgebung hinausragend. Sie sind zuerst schinkenrot, dann kupferrot verfärbt, im Gesicht manchmal ein gelblicher Farbenton. Besonders charakteristisch für diese Affektion ist ein ausgesprochen metallischer Glanz; die davon betroffenen Hautstellen sehen aus, als ob sie mit Firnis bestrichen wären. Im ganzen haben die Krankheitserscheinungen manche Ähnlichkeit mit der erysipelatösen Hautinfiltration.

Auf dem Boden dieser Infiltrate bilden sich nun an den Körperöffnungen, besonders häufig am Lippensaum, radiär gestellte Rhagaden, die im weiteren Verlauf zu feinen linearen Narben ausheilen. Diese letzteren hält Hochsinger ebenfalls in diagnostischer Hinsicht für sehr wichtig, ja für die spätere Zeit als das einzig sichere Zeichen überstandener Fötalsyphilis.

Auf die regressive Metamorphose und auf die möglichen Modifikationen dieser eben besprochenen verschiedenen Exanthemformen soll hier nicht näher eingegangen werden.

Von den **Schleimhauterkrankungen** syphilitischer Säuglinge ist die wichtigste die Affektion der Nase. Die **Coryza** ist das am frühesten auftretende Symptom der uterin erworbenen Syphilis,



wenigstens pflegt die Erkrankung der Nasenschleimhaut einige Tage den Eruptionen an der Oberhaut voranzugehen. Sie ist auch zugleich die konstanteste Erscheinung, und sie wird wohl bei den in Frage kommenden Kindern nie vermisst. Wir haben dieses Symptom in allen Fällen von fötaler Syphilis, in den leichtesten und schwersten gesehen.

Die davon betroffenen Kinder sind in der Atmung erheblich behindert. Das zeigt sich besonders beim Saugakt, weil die Kinder dann ganz auf die Nasenatmung angewiesen sind. Die Atmung vollzieht sich dabei mit einem ganz charakteristischen Geräusch, sie ist „schniefend“, „schnüffelnd“. Es handelt sich bei dieser Affektion um eine diffuse Schwellung der Nasenschleimhaut mit geringfügigem missfarbigem Sekret, das an den Nasenlöchern leicht eintrocknet. Nicht selten pflegt der Prozess in die Tiefe weiter fortzuschreiten und eine Erkrankung des knorpeligen und knöchernen Nasengerüstes herbeizuführen.

Andere Schleimhauterkrankungen sind seltener, wenn wir von den bereits besprochenen Veränderungen absehen, die sich an den Uebergangsfalten von Oberhaut zur Schleimhaut an den Körperöffnungen, besonders am Munde, an der Lidspalte und am Anus auf der Grundlage der diffusen Infiltration entwickeln und von hier die Schleimhaut weiter in Mitleidenchaft ziehen. Nur selten findet man plaqueartige Erkrankung des Rachens.

Die Intensität und Ausbreitung der Haut- und Schleimhautaffektionen schwankt nun in den verschiedenen Fällen in breiten Grenzen. Manchmal sind die Kinder mit spezifischen Ausschlägen wie besät, wie wir es bei der erworbenen Lues wohl kaum jemals finden, und wenn zu diesen noch andere, nicht syphilitische Dermatosen, z. B. Intertrigo, wie es häufig geschieht, sich dazugesellen, so bieten solche Kinder in ihrem meist hochgradig atrophischen Zustande ein geradezu jammervolles Bild.

Auf der anderen Seite können bei leichterem Grade der Infektion diese Erkrankungsformen, wie überhaupt die klinischen Symptome, auch ganz geringfügige sein. Bei geeigneter Behandlung, Ernährung und Pflege können dann alle nachweisbaren pathologischen Erscheinungen in kurzer Zeit zurückgehen, wenig-

stens gilt dies für die sichtbaren Hauteruptionen, und die Kinder entwickeln sich weiter in ganz normaler Weise.

In 3 Fällen, die sich im ganzen als sehr leicht affiziert ergaben, sah ich neben einem in den ersten Tagen aufgetretenen charakteristischen Schnupfen 2mal nur diffuse Hautinfiltrationen an den Fusssohlen, im 3. Falle (Nr. 1) einige wenige Papeln ad anum. Alle 3 Kinder wurden sofort mit einer Schmierkur bedacht, und es ist möglich, dass die hier so frühzeitig eingeleitete Behandlung den Ausbruch weiterer Exantheme verhindert hat. Das Allgemeinbefinden dieser Kinder erschien kaum alteriert. An der Mutterbrust gediehen sie sichtlich, sind alle drei am Leben geblieben und haben sich seither gut entwickelt. Sie stehen heute im 3. resp. 5. und 6. Lebensjahre.

## **B. Die spezifischen Gewebsveränderungen in den Fötalorganen.**

Wie schon vorher angedeutet, hält mit dem Auftreten und Ablauf der oben geschilderten klinischen Erscheinungen die Erkrankung der inneren Organe nicht gleichen Schritt. Vor allem deckt sich die Schwere des Verlaufs nicht immer mit der Intensität der jeweiligen Organveränderungen.

Besonders fällt dies Missverhältnis bei den syphilitischen Fehlgeburten in der ersten Hälfte der Schwangerschaft in die Augen. Trotz der Schwere der Infektion, denn ein frühzeitiger Abort pflegt nur zu erfolgen, wenn einer oder beide Eltern mit mehr minder frischer Syphilis behaftet sind, fehlt die spezifische Alteration der Organe ganz.

Am ehesten korrespondiert die allgemeine Wirkung des Virus mit dem Effekt der spezifischen Organveränderungen in jenen Fällen, wo die Frucht in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft in utero abstirbt oder auch lebend, aber vorzeitig geboren wird und dann nach wenigen Stunden oder Tagen eingeht. Hier sind die fötalen Organe gewöhnlich so hochgradig verändert, dass daraus allein der Tod erklärt werden kann.

Wenn aber die Kinder ungefähr am regelrechten Ende der Schwangerschaft zur Welt kommen und der Tod erst einige Zeit, vielleicht einige Wochen oder Monate nach der Geburt erfolgte,

so sind die Krankheitsprodukte in den inneren Organen nur sehr mangelhaft ausgebildet, oder sie fehlen auch ganz.

Ist nun für diese letzteren Fälle in der Theorie Hochsingers auch eine Erklärung gegeben, warum die Krankheitsprodukte zu dieser Zeit in den inneren Organen nicht (mehr), sondern nur in der Haut lokalisiert sind, so ist damit doch keineswegs der Tod dieser Kinder aufgeklärt. Denn bei jenen Früchten, die in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft tot oder lebensunfähig geboren werden, nehmen wir doch an, dass die durch den spezifischen Entzündungsprozess bewirkte schwere Schädigung der lebenswichtigen Organe den Tod herbeiführt. Hier fehlen diese Gewebsalterationen; welches ist hier die Todesursache?

Was nun das Wesen dieser spezifischen Organveränderungen betrifft, so wissen wir seit den eingehenden Studien Hochsingers, dass die pathologischen Produkte der kongenitalen Frühsyphilis charakterisiert sind durch einen diffusen Entzündungsprozess, der von den kleinsten Gefässen ausgeht und von hier auf das interstitielle Bindegewebe übergreift.

Neben dieser kleinzelligen Infiltration der Gefässwände und des interstitiellen Bindegewebes kommt es aber in den von der Krankheit befallenen Organen noch zu einer Hyperplasie der fixen Zellelemente, die wenigstens in einzelnen Geweben einen erheblichen Umfang annehmen kann.

Als Ausdruck dieser Vorgänge finden wir meist bedeutende Volumen- und Gewichtszunahme der Organe, während die Konsistenz der Gewebe gewöhnlich derber, fester als unter normalen Verhältnissen erscheint. Im übrigen sind die makroskopischen Zeichen sehr geringe. Selten handelt es sich um schwielige Verdickung der Bindegewebssepta und Auftreten miliärer Knötchen. Grossknotige Gebilde werden so spärlich beobachtet gegenüber der diffusen Erkrankung der Organe, dass sie mehr als Ausnahmen zu betrachten sind.

Das ist der allgemeine Typus der Gewebsveränderungen bei angeborener Syphilis, wie er in den verschiedenen Organen immer wiederkehrt. Einige Besonderheiten, die in dem differenten

4



5



6



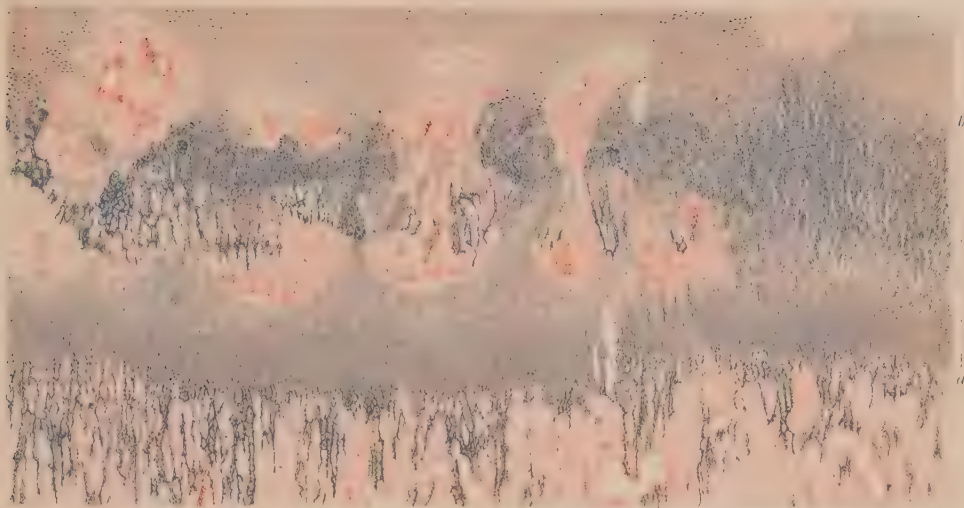
7



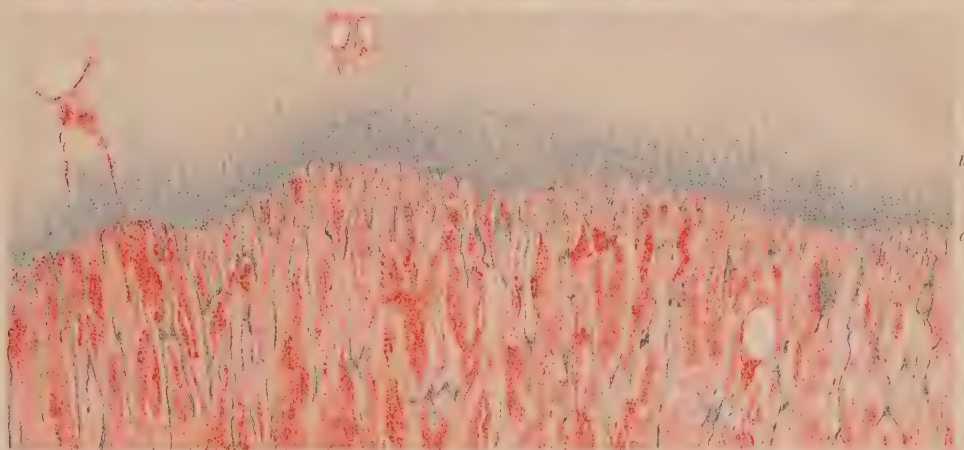




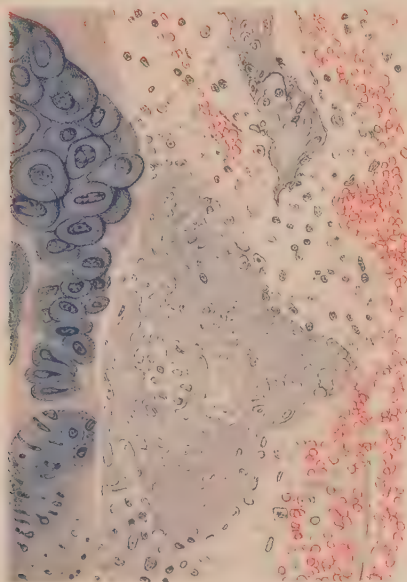
8



9

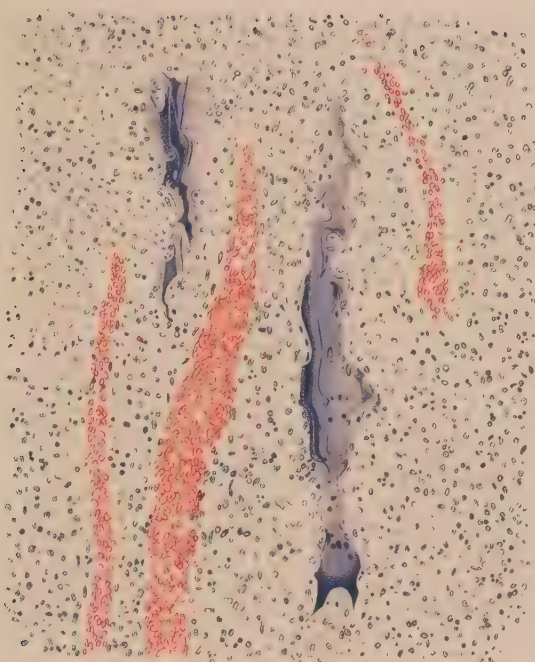


10

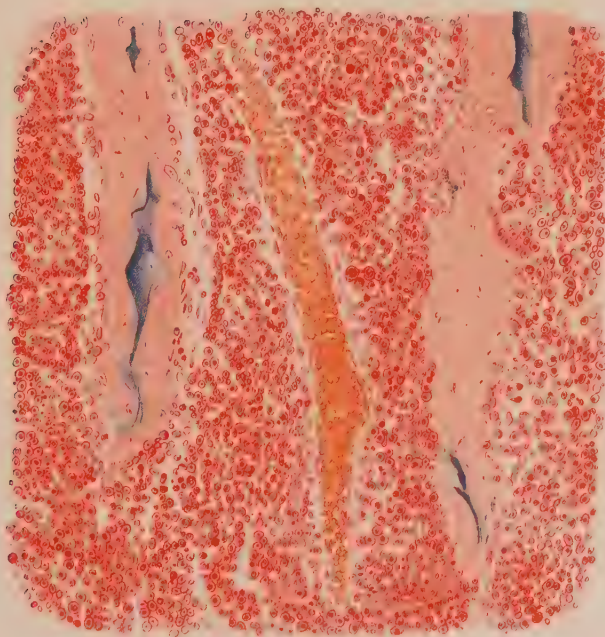




11



12







histologischen Aufbau der einzelnen Organgewebe ihre Begründung haben, werden wir bei der Besprechung dieser noch kennen lernen.

Von allen Organerkrankungen, welche unter dem Einfluss der uterin erworbenen Syphilis sich ausbilden, kommt der **Osteochondritis** — Wegnersches Zeichen — eine besondere Bedeutung zu. Sie ist die konstanteste der spezifischen Gewebsveränderungen, tritt meist schon frühzeitig auf und reicht auch verhältnismässig weit noch in das extrauterine Leben hinein, d. h. sie wird häufig auch bei jenen Früchten noch vorgefunden, die erst einige Zeit nach der Geburt absterben. Sie ist für die Diagnose der angeborenen Syphilis um so wichtiger, als die Affektion, sobald sie einigermaßen ausgesprochen vorliegt, auch makroskopisch unschwer zu erkennen ist.

Es handelt sich bei diesem Prozess um einen entzündlichen Vorgang, der sich an der Grenze der Dia- und Epiphyse der langen Röhrenknochen und an den Rippenenden (nach Jürgens auch an den dicken und platten Knochen) abspielt. Die dadurch hervorgerufenen Veränderungen sind etwa folgende:

Die provisorische Verkalkungszone ist erheblich über das normale Mass verbreitert. Statt der normalerweise ungefähr  $\frac{1}{2}$  mm breiten Trennungsschicht zwischen Spongiosa und Epiphysenknorpel, die sich auf einem Längsschnitt als eine ziemlich scharf begrenzte, nur leicht gewellte Linie präsentiert, findet sich hier ein 2 mm und darüber breites Band, welches unregelmässige Zacken nach dem Knorpel und besonders nach der Diaphyse hin aussendet. An der Verkalkung ist nun nicht allein, wie dies beim gesunden Knochen geschieht, die Knorpelgrundsubstanz beteiligt, sondern auch die Knorpelzellsäulen (wir folgen hier der Hauptsache nach der Darstellung Heubners). Ferner zeigt die Knorpelgrundsubstanz, ebenfalls von der Norm abweichend, ausser der Verkalkung auch noch faserige und streifige Strukturveränderung; stellenweise ist sie in knochenähnliches Gewebe umgewandelt.

Dieser mächtigen Wucherung in der Knochenknorpelzone

gegenüber bleibt die definitive Verknöcherung, die Umwandlung des verkalkten Knorpels in Knochensubstanz im Rückstande, und zwar aus Mangel an ausreichender Gefässneubildung. Die Räume zwischen den Knochenknorpelspannen sind mit kleinzelligem, schlecht vaskularisierten Granulationsgewebe ausgefüllt. Auch fehlen hier die den Knochenbälkchen normalerweise anliegenden Osteoblasten. In vorgeschrittenen Stadien zerfällt dieses in den Markräumen befindliche Granulationsgewebe leicht; es schmilzt ein. Die Folge davon kann eine Trennung der Epiphyse sein (siehe Fall 1 unserer Dissertation), die sich klinisch durch deutlich nachweisbares Krepitieren zu erkennen giebt, manchmal auch unter dem Bilde der Pseudoparalyse erscheint.

Wir wollen nun die Einzelheiten dieses Prozesses noch einmal an den beigegeführten Abbildungen\*) verfolgen (Taf. III und IV).

Das Präparat stammt von Fall 6 unserer Beobachtungen und betrifft das untere Femurende. Es hatte sich um ein ausgetragenes, anscheinend mässig kräftiges Kind gehandelt, das ausser syphilitischem Pemphigus in geringer Ausdehnung sonst keine Erscheinungen darbot, aber schon am 3. Tage einging. Zum Vergleich ist ein entsprechendes Präparat von einem rechtzeitig geborenen, gesunden Kinde, welches an Asphyxie inter partum verstarb, beigegeben.

Auf einem Frontalschnitt sieht man an dem normalen Knochen (Fig. 5) die Grenze zwischen dem bläulichen Epiphysenknorpel und der hochrot gefärbten Diaphyse, die provisorische Verkalkungszone als eine weissgraue, schmale, ziemlich scharf begrenzte, nur wenig gewellte Linie, die in derselben Weise auch den Beklarschen Knochenkern umschliesst. Bei dem gleichen Präparat vom syphilitischen Knochen (Fig. 4) ist die entsprechende Partie etwa um das vierfache breiter und erscheint in diesem Falle aus zwei parallel verlaufenden Linien zusammengesetzt,

---

\*) Auf eine gute Ausführung der Abbildungen habe ich Gewicht gelegt, weil die sich hier abspielenden Vorgänge ziemlich kompliziert und ohne solche, selbst in einer so vortrefflichen Darstellung, wie sie Heubner giebt, schwer verständlich sind.

die durch Zapfen mit einander verbunden sind. Es entstehen auf diese Weise innerhalb der beiden Streifen Inseln ungefähr in demselben Farbenton wie der an die obere Grenze sich anschliessende Knorpel. Für gewöhnlich erscheint dieser Streifen einheitlich und nur seltener durch solche Lücken wie hier unterbrochen.

Von diesem Band gehen nun in die Spongiosa hinein lange (an manchen Stellen bis 3 mm lange), eiszapfenartige, spitze Zacken, während nach dem Epiphysenknorpel hin die Begrenzung eine weniger unregelmässige ist. Die beiden parallelen Linien, die verbindenden Brücken und die in die Diaphyse sich erstreckenden Ausläufer sind von schwefelgelber Farbe. (Die Frucht war hochgradig ikterisch, daher ist Periost und Perichondrium orangegelb verfärbt.)

An dem decalcinierten und mit Hämatoxilin-Eosin in Schnittpräparaten gefärbten Knochen (Fig. 6, syphilitischer, Fig. 7, gesunder Knochen) sieht man alles das, was der Knorpelwucherszone entspricht, tief blau gefärbt. Hier tritt besonders deutlich hervor das Unregelmässige im Aufbau und die kolossale Verbreiterung dieser Partie beim kranken, gegenüber der feinen gleichmässigen Linie bei dem gesunden Knochen.

Bei Lupenvergrösserung sind diese Unterschiede nun noch erheblich klarer. Während am normalen Knochen (Fig. 9) die Zone der Knorpelwucherung a b einen einheitlichen Streifen darbietet, ist diese Partie bei dem syphilitischen Knochen (Fig. 8) in sehr unregelmässiger Weise von anders geartetem Gewebe unterbrochen. Letzteres ergibt sich bei starker Vergrösserung als gefässarmes Granulationsgewebe. Ferner sehen wir in diesen Lücken sehr unregelmässig angeordnete und begrenzte Partien, welche knochenartiges Gewebe darstellen. (Fig. 10 entspricht der Stelle x von Fig. 8.) In dem Bilde der Lupenvergrösserung erscheinen diese Stellen nicht so tief blau, sondern etwas mehr violett gefärbt. (Fig. 8, x.)

Auch die Markräume der Diaphyse, wenigstens in der Nähe des Knorpels, sind pathologisch verändert insofern, als an Stelle des normalen Markgewebes am gesunden Knochen (Fig. 12), minderwertiges Granulationsgewebe gewuchert ist (Fig. 11.) Dieses



differente Verhalten erkennen wir schon bei den frischen Präparaten an der verschiedenen Färbung. Die Spongiosa des syphilitischen Knochens ist grau-blaurot gefärbt, während der gesunde Knochen viel saftiger rot aussieht (Fig. 4 resp. 5).

Zu erklären wären noch die hellen Streifen in dem Epiphysenknorpel des syphilitischen Knochens (Fig. 6); sie entsprechen — wie dies die starke Vergrösserung ergibt — einer Sklerosierung des den Gefässen anliegenden Knorpelgewebes.

In der Häufigkeit des Auftretens kommt der Osteochondritis am nächsten die syphilitische Erkrankung der **Leber**. Nach Hochsinger soll sie niemals fehlen bei der syphilitischen Totgeburt; sie soll ferner die früheste Manifestation der kongenitalen Syphilis darstellen, die ungefähr um die 16. Woche nachweisbar wird. Wenn aber die Deutung unseres Falles Nr. 7 richtig ist, so können spezifische Produkte in der Leber schon sehr viel früher erscheinen. Doch aus den oben angeführten Gründen will ich vorerst auf weitere Schlussfolgerungen aus dieser Beobachtung verzichten.

Die makroskopischen Zeichen der angeborenen Lebersyphilis sind meist wenig hervortretend. Am häufigsten findet sich eine, oft ganz erhebliche Vermehrung des Gewichts und des Volumens dieses Organs; die Ränder erscheinen dabei abgerundet. Die Konsistenz ist zäh elastisch bei den lebend geborenen Früchten. War das Gewebe durch Maceration verändert, dann fühlt es sich je nach dem Grade der Durchtränkung mehr minder weich an. Auf dem Durchschnitt sieht die Leber, aber nur in den vorgeschrittenen Stadien, heller als normal, oft schiefbrig bräunlich aus (Feuersteinleber); die Zeichnung der Acini ist verwischt. In manchen Fällen erblickt man in dem Gewebe und auch an der Oberfläche, hier durch die Serosa durchschimmernd, diffus verstreut eine grosse Zahl miliärer Knötchen. Sehr selten sind grosse Knoten, Gummata, die meist zentralen Zerfall zeigen. Von ihrer Peripherie gehen häufig schwielige Stränge aus. Ebenso finden wir zuweilen an der Oberfläche des Organs schwielige Verdickungen, Einziehungen und Verwachsungen mit den benachbarten Organen.

Histologisch handelt es sich um eine diffuse kleinzellige Infiltration, ausgehend von den kleinsten Gefäßen und übergreifend auf das interacinöse Bindegewebe und auch in die Acini hineinreichend. Auch die miliaren Knötchen sind nichts weiter als Verdichtungen in solch diffus infiltriertem Bindegewebe.

Hecker hat auf das Vorkommen kleiner Nekrosen ohne Rundzellenanhäufung in der Umgebung aufmerksam gemacht. Dieser Autor hat ferner darauf hingewiesen, dass „die an sich bei gesunden Föten normalerweise als Wachstumserscheinung vorkommende Proliferation der Leberzellen durch die Syphilis eine deutliche Steigerung erfährt“.

Schüppel hat endlich als eine besondere Form der kongenitalen Lebersyphilis die Peripylephlebitis beschrieben, wo der Entzündungsprozess vornehmlich die Pfortader in ihrem Stamm und ihren Verzweigungen befällt.

Was nun die klinische Bedeutung der fötalen Lebersyphilis betrifft, so gehen in zwei wesentlichen Punkten die Anschauungen der Autoren weit auseinander. Während bis dahin allgemein angenommen wurde, dass die diffuse Leberentzündung bei syphilitischen Früchten häufig Ikterus und Ascites bedinge, widerspricht Hochsinger, gestützt auf ein reiches kasuistisches Material, dieser Ansicht auf das entschiedenste.

Spezifische Erkrankung der **Milz** bei angeborener Syphilis ist bisher nur selten beobachtet worden. Zwar fehlt der Milztumor bei kongenital luetischen Früchten fast niemals. Meist ist das Organ sogar erheblich vergrößert; so fand Mewis bei einem 2690 gr schweren, lebend geborenen Kinde eine Milz von 44 gr (beim gesunden, ausgetragenen Kinde ungefähr 10 gr). Aber diese Hypertrophie beruht wahrscheinlich selten auf einer spezifischen Erkrankung, sondern hängt wohl mit der schweren Anämie dieser Früchte zusammen. Von Baumgarten und Müller sind in je einem Falle an den Milzarterien Endarteritis, von ersterem daneben miliare Knötchen in dem Gewebe beschrieben worden.

Das **Pankreas** erkrankt nach Birch-Hirschfelds Statistik ungefähr in einem Fünftel aller Fälle von kongenitaler Syphilis, und zwar wird die Affektion nur gefunden bei ausgetragenen, resp. solchen Kindern, die einige Zeit extrauterin gelebt hatten. Neben der diffusen Infiltration des interstitiellen Bindegewebes, die wiederum von den Gefässen ihren Anfang nimmt, sind hier öfter auch cirkumskripte Knoten gefunden worden. Wir sahen diese Affektion einmal (Fall 16); es handelte sich um kleinere weissgraue, ziemlich derbe Knoten.

Ueber die syphilitische Erkrankung der **Niere** sind wir erst in jüngster Zeit durch die Untersuchungen von Gallus, Ströbe und vor allem durch die eingehende Bearbeitung dieses Gegenstandes durch Hochsinger orientiert worden.

Die Untersuchungsergebnisse von Gallus machen es wahrscheinlich, dass die Nephritis bei kongenitaler Lues ausserordentlich häufig, vielleicht ebenso oft wie die syphilitische Hepatitis vorkommt. Nur makroskopisch ist die Affektion selten zu diagnostizieren; erst durch die mikroskopische Untersuchung können in den meisten Fällen die fraglichen pathologischen Veränderungen aufgedeckt werden.

Nach Hochsinger handelt es sich hier „um typische interstitielle, diffuse Wucherungsvorgänge im intertubulären Bindegewebe und um Erscheinungen von Glomerulonephritis“, und zwar sollen die subkapsulär gelegenen Anteile des Nierenparenchyms stets der Sitz der Erkrankung sein.

Ferner aber fanden Hochsinger sowohl wie Ströbe neben den normal entwickelten Parenchymgebilden unregelmässige Epithelschläuche oder Epithelnester, deren Entstehung H. in die früheren Fötalperioden zurückdatiert und als Hemmungsbildungen unter dem Einfluss des syphilitischen Virus betrachtet.

Wir hatten Gelegenheit, in einem Falle (Nr. 2) kongenitaler Syphilis die Nephritis klinisch nachzuweisen. Hier bestand neben dem Pemphigusexanthem noch Lebertumor und Ascites. Vermittelst Katheters wurde einmal Urin gewonnen, der reichlich Albumen und Cylinder mit verfetteten Epithelien

enthielt. Das Kind starb in der 4. Lebenswoche und zeigte in den beiden letzten Tagen Konvulsionen.

In den **Nebennieren** hat v. Baerensprung syphilitische Knotenbildung gesehen.

Ebenso sind im **Hoden** von Doyen Gummata, von anderen Autoren häufig Orchitis infolge diffuser Entzündung des interstitiellen Bindegewebes beschrieben worden.

Vom **Darmtraktus** scheint vorwiegend der Dünndarm und hiervon wiederum das Jejunum und Ileum syphilitisch zu erkranken. Nach Mracek handelt es sich dabei meistens um scharf umschriebene Infiltrationen der Schleimhaut; oft bilden die Peyerschen Plaques den Ausgangspunkt. Diese Infiltrate können geschwürig zerfallen und zeigen dann einen wallartig erhabenen Rand. Disseminierte Infiltrationsherde finden sich oft auch in der Muskularis.

Von schwerwiegendster Bedeutung für die Erhaltung des kindlichen Lebens ist die syphilitische Erkrankung der **Lungen**. Hochsinger (das Nähere siehe bei diesem Autor, Kapitel 6 und 7) ist der Ansicht, dass Früchte, die mit dieser Affektion behaftet sind, nur ausnahmsweise lebend zur Welt kommen, dass auch die lebend geborenen selten über den 3. Monat hinaus und wohl niemals dauernd zu erhalten sind. Wenn über gegenteilige Beobachtungen in der Litteratur berichtet wird, so müsse man wohl daran denken, dass nicht jede Lungenentzündung bei einem kongenital syphilitischen Säugling eine spezifische zu sein braucht, dass erfahrungsgemäss solche Kinder schon in der ersten Zeit des extrauterinen Lebens zur Entwicklung entzündlicher Prozesse in den Respirationswegen neigen.

Die syphilitische Pneumonie zeigt sich auch wieder vornehmlich in der diffusen Form. Das Gewebe erscheint in toto infiltriert, fühlt sich derb, luftleer an und sieht auf dem Durchschnitt homogen und blass aus (weisse Pneumonie, Hepatisation der Lunge). Häufiger kommen hier auch knotige Bildungen vor, die dann meist zentralen Zerfall aufweisen. Die



Bronchialdrüsen pflegen nur mässig vergrössert zu sein; sie sehen dann auf dem Durchschnitt grau oder graugelb aus. Wir beobachteten solche Knotenbildung in einem Fall (Dissertation, Fall 1) bis zu Kirschgrösse. Einer der kleinen Tumoren war im Inneren käsig erweicht. Es betraf dieser Fall ein fast ausgetragenes, lebend, mit typischem Pemphigus geborenes Kind, das trotz merkurieller Behandlung und Ernährung an der Mutterbrust am Ende der 3. Lebenswoche einging.

Histologisch stellt sich diese Alteration des Lungengewebes als diffuse interstitielle Infiltration dar, welche das interlobuläre, besonders aber auch das intervalveoläre Bindegewebe befällt.

Ausser diesen Veränderungen hat Hochsinger auch in den Lungen syphilitischer Föten irreguläre, mit kubischem Epithel ausgekleidete Hohlräume konstatieren können, ähnliche Gebilde wie in den Nieren, denen H. auch dieselbe Deutung wie dort vindiziert.

Ganz ähnliche Vorgänge führen nach Hochsinger zu einer eigenartigen Erkrankung der **Thymus**. Wenigstens bezieht dieser Autor die bei syphilitischen Neugeborenen manchmal beobachteten Cystenbildungen, welche mit Eiter gefüllte und mit Epithel ausgekleidete Hohlräume darstellen, genetisch auf dieselben Ursachen. Er betrachtet das Persistieren dieser epithelialen Schläuche, aus denen das Organ in seiner ersten Anlage besteht und welche normalerweise im weiteren Fötalleben allmählich durch adenoides Gewebe ersetzt werden, als eine Hemmungsbildung. Letztere ist wiederum der Ausdruck einer bereits sehr frühzeitig in Szene gesetzten Einwirkung des syphilitischen Virus. Die Eiteransammlung in diesen cystischen Räumen ist dann die Folge der Entzündungsvorgänge an diesen Gebilden und zugleich die Ursache dafür, dass diese Hohlräume nicht veröden können.

Was die syphilitische Erkrankung des **Cirkulations-Apparates** betrifft, so müssen wir bezüglich des Gefässsystems zwischen den letzten Gefässverzweigungen, den kapillaren und präkapillaren

Gefässen und den feinsten Venen gegenüber den gröberen Gefässästen resp. -stämmen unterscheiden. Die ersteren sind ja der Ausgangspunkt des für die angeborene Syphilis charakteristischen, allerwärts wiederkehrenden diffusen Infiltrationsprozesses. Die grösseren Gefässe dagegen und das Herz scheinen selten der Sitz spezifischer Veränderungen zu sein. Bei letzterem hat man neben diffuser Infiltration, der fibrösen Myokarditis (Wagner), auch umschriebene Gummata der Wand beobachtet.

Die **Lymphdrüsen** werden bei der angeborenen Syphilis verhältnismässig wenig in Mitleidenschaft gezogen, und wenn sie erkranken, so zeigen sie kaum jemals eine erhebliche Schwellung oder Verhärtung.

Inwieweit das **Centralnervensystem** durch die kongenitale Syphilis berührt wird, ist bisher noch nicht genügend erforscht. Die in der Litteratur vorfindlichen positiven Befunde von diffuser Gefässerkrankung und gummösen Bildungen der Hirnsubstanz bei syphilitischen Früchten sind noch sehr spärlich. Aber die so häufig bei angeborener Syphilis beobachteten Spätformen, die sich besonders oft in schweren cerebralen Erscheinungen äussern (Epilepsie, Meningitis, Alteration der Psyche bis zur Idiotie), ferner die häufige Kombination von Hydrocephalus mit anderweitigen syphilitischen Erkrankungen im Säuglingsalter, — dessen Entstehung auf spezifischer Basis durch die früheren Auseinandersetzungen wahrscheinlich gemacht worden ist, — lassen an die Möglichkeit denken, dass die ersten Anfänge dieser Prozesse auf einer frühzeitigen, spezifischen Affektion des Nervensystems beruhen. In einer neueren Arbeit von Nonne, auf die wir hier besonders verweisen, kommt obige Anschauung auch zum Ausdruck.

### C. Erkrankung der Placenta.

Man hat gehofft, durch eingehenderes Studium der Krankheitsformen, welche der syphilitische Infektionsprozess in der Placenta hervorruft, manche bisher strittigen und dunkeln Fragen der Lehre von der fötalen Lues lösen zu können. Vielleicht,

ja sehr wahrscheinlich werden diese Erwartungen sich einmal realisieren, sobald uns das Mikrobion der Syphilis bekannt sein wird und wir den Spuren des Krankheitsprozesses besser werden nachgehen können.

Zur Zeit reichen die für uns erkennbaren spezifischen Veränderungen des Placentargewebes nicht aus, um jene biologischen Vorgänge, die wir aus den an Mutter und Kind zu beobachtenden klinischen Erscheinungen notwendig postulieren, auch anatomisch nachzuweisen.

Zwar finden wir in der Placenta pathologische Produkte, die als syphilitische leicht erkannt und auch sicher von nicht spezifischen Veränderungen unterschieden werden können. Aber dieses betrifft nur den fötalen Anteil des Organs. In der Sero-tina dagegen haben alle jene pathologischen Erscheinungen, welche auf die Wirkung des Syphilisvirus allgemein zurückgeführt werden, nichts Charakteristisches an sich und sind im Einzelfalle von anders gearteten Erkrankungen, z. B. einfach entzündlichen Prozessen, nicht zu trennen.

Diese Unsicherheit in der Diagnose der Krankheitsprodukte hindert uns, den Weg, den der Infektionsprozess durch den mütterlichen Teil der Placenta macht, genauer zu verfolgen, um auf diese Weise die näheren Beziehungen der beiden Organismen zu den Vorgängen der uterinen Uebertragung zu erkennen.

Ein weiterer Grund, warum die Untersuchung der Placenta in den fraglichen Fällen uns so häufig in der Beurteilung, wie der Krankheitsprozess sich abgespielt hat, im Stich lässt, liegt in der Inkonstanz der spezifischen Krankheitsprodukte. Denn abgesehen davon, dass bei den frühzeitig ausgestossenen Früchten die Placentarveränderungen regelmässig gänzlich fehlen, werden sie häufig auch bei den lebend geborenen Kindern mehr minder vollständig vermisst. Aber gerade in diesen Fällen, bei denen allein die weitere klinische Beobachtung möglich ist, wäre ein Aufschluss über den Gang des Infektionsprozesses von dieser Seite erwünscht.

Immerhin hat auch jetzt schon die Diagnose der syphilitischen Placentarerkrankungen eine grosse Bedeutung für die Beurteilung der stattgehabten uterinen Uebertragung. Einmal ist

dieses Organ uns in jedem Falle leicht zugänglich, und zweitens sind die Erscheinungen, wenn sie ausgesprochen vorliegen, meist so charakteristisch, dass sie schon makroskopisch zu erkennen sind\*).

Bevor wir uns nun der Beschreibung dieser pathologischen Gewebsveränderungen zuwenden, müssen wir mit allem Nachdruck darauf hinweisen, dass an der oben angedeuteten Scheidung zwischen Erkrankung des fötalen und mütterlichen Anteils der Placenta durchaus festzuhalten ist. Virchow hat seiner Zeit diese Trennung gefordert und von Fränkel wurde sie wieder aufgenommen. In der Folgezeit ist sie aber von den Autoren niemals klar durchgeführt worden.

Man spricht für gewöhnlich kurzweg von syphilitischer Placenta und meint damit vornehmlich oder allein die Zotten-syphilis. Nur Zilles, der das Hauptgewicht auf die syphilitische Deciduaerkrankung legt, macht es umgekehrt. Durch dieses Vorgehen ist nur von neuem Verwirrung in diese Frage hineingebracht worden.

Die Ergebnisse von Experimentaluntersuchungen über die Durchlässigkeit der Placenta den verschiedenen Mikroorganismen gegenüber, besonders aber die klinischen Erfahrungen von seiten der Kongenitallues berechtigen uns heute zu der Annahme, dass in der Placenta eine Schranke vorliegt, die ein Uebergreifen des Prozesses von der einen Seite auf die andere, von der Mutter zum Kinde und umgekehrt (für gewöhnlich) verhindert. Mit anderen Worten, die Placenta kann einseitig, entweder in ihrem fötalen oder mütterlichen Anteil allein, erkranken.

---

\*) Wie wichtig beiläufig die Diagnose der Fötalsyphilis aus dem Placentalbefunde werden kann, dafür folgendes Beispiel:

Als poliklinischer Assistent wurde ich zu einer Fehlgeburt gerufen; es handelte sich um eine macerirte Frucht aus dem 7. Monat, von der man mir die Placenta zur Verfügung stellte. Nach einiger Zeit wurde ich von seiten des Gerichts veranlasst, mich gutachtlich darüber zu äussern, ob die fragliche Totgeburt möglicherweise die Folge eines Traumas sein könne. Die betreffende Person war kurz vor ihrer Niederkunft von einem Hausgenossen gegen den Leib gestossen worden. Auf Grund der von mir an der Placenta vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung konnte ich die bestimmte Erklärung abgeben, dass der Tod des Kindes durch Syphilis bedingt gewesen war. Daraufhin wurde der Angeklagte freigesprochen.



In praxi ist es ja meist so, dass uns nur diejenigen Placenten interessieren, wo auch eine syphilitische Frucht vorliegt, d. h. wo für gewöhnlich die Zotten miterkrankt und ihre Veränderungen dann auch besonders in die Erscheinung getreten sind. Für die wissenschaftliche Forschung ist es indes von grösster Wichtigkeit, auch jene Placenten genauer zu studieren, wo eine syphilitische Mutter, sie sei ante, inter oder post conceptionem infiziert, ein gesundes Kind zur Welt bringt und wo wir dann spezifische Veränderungen in der Decidua zu erwarten haben. Nach unserer Erfahrung kommt auch unter derartigen Verhältnissen eine Erkrankung der Decidua zu stande und wir können dem zweiten Schlusssatz Fränkels, dass eine syphilitische Placenta nur bei gleichzeitigem Bestehen einer syphilitischen Frucht zu finden sei, nicht zustimmen.

**Makroskopischer Befund:** Von allen Autoren wird als ein hervorstechendes Charakteristikum der syphilitischen Placenta eine erhebliche Gewichts- und Volumenzunahme angegeben. Diese Hypertrophie des Organs kommt aber fast allein auf Rechnung der spezifischen Zottenerkrankung, während die Hyperplasie der Decidua, wenn eine solche neben der Zottensyphilis oder allein vorhanden ist, dabei nur eine untergeordnete Rolle spielt. Wenigstens gilt dieses für die zweite Hälfte der Schwangerschaft, und in den folgenden Betrachtungen soll diese vorerst berücksichtigt werden.

Die syphilitische Placenta kann unter Umständen ein ganz enormes Gewicht erreichen. Fränkel, Correa-Dias und Verfasser sahen solche von 1000 Gramm und darüber. Perret (*Revue obstetricale* du 21 juin 1895) berichtet über einen Fall, in dem zu einem macerierten luetischen Fötus von 2150 Gramm eine monströse Placenta von 1680 Gramm gehörte.

Wie in diesem letzteren Falle, so ist allgemein, abgesehen von der absoluten Schwere der Nachgeburt, besonders bemerkenswert das Missverhältnis, welches zwischen dem Gewicht der Frucht und der Placenta besteht. Während unter normalen Verhältnissen mit zunehmendem Gewicht des Kindes für gewöhnlich auch ein Schwererwerden der Placenta beobachtet wird, sehen wir hier gerade das Umgekehrte. Das Kind ist

meist schlecht entwickelt, unter dem Normalgewicht bleibend, die Placenta geht darüber hinaus. Ja man kann fast sagen, je kümmerlicher der Fötus, desto massiger pflegt die Placenta zu sein. Das ergibt sich aus allen grösseren Zusammenstellungen, die wir über Placentarlues in der Litteratur finden. Und diese Erscheinung erklärt sich wohl einfach dadurch, dass mit der stärkeren Ausdehnung der Placentarerkrankung auch Wachstum und Ernährung der Frucht mehr leiden.

Aber diese Statistiken führen uns weiter die sehr interessante Thatsache vor Augen, dass die erheblichste (absolute und relative) Vergrösserung der Placenta in jenen Fällen zu konstatieren ist, in denen die Frucht maceriert (im 7. bis 8. Monat) geboren wird.

Man könnte nun meinen, dass die Gewichtszunahme unter diesen Umständen nur eine scheinbare sei, allein hervorgerufen durch die bei der Maceration vor sich gehende Imbibition der Gewebe mit Fruchtwasser. Dem widersprechen einmal Gewichtsvergleichungen zwischen diesen Placenten und solchen, die ebenfalls zu macerierten Früchten gehörten, wo aber die Todesursache des Fötus nachweislich nicht Lues war. Solche Wägungen sind angestellt worden von zwei französischen Autoren, Ribemont-Dessaignes und Lepage, und es hat sich ergeben, dass die syphilitischen Placenten durchschnittlich im Verhältnis etwa um  $\frac{1}{4}$  schwerer sind als die Nachgeburten in jenen Fällen, in denen dem Absterben des Kindes eine andere Ursache zu Grunde lag.

Ferner finden wir die Hypertrophie dieses Organs, und zwar manchmal ebenfalls in excessivem Masse ja auch dann, wenn die syphilitische Frucht lebend zur Welt kommt, die Macerationsvorgänge also ausgeschaltet sind. Im Falle 4 unserer Dissertation wurde ein lebendes Kind von 2650 Gramm mit einer 800 Gramm schweren Placenta geboren; im Fall 6 der vorliegenden Beobachtungen wog das Kind 3020, die Nachgeburt 1050 Gramm.

Warum gerade die Placenten der macerierten und frühzeitig ausgestossenen Früchte und nicht etwa die reifen, dem Ende der Gravidität entsprechenden die voluminösesten sind, hat seinen Grund darin, dass in den ersteren Fällen die erhöhte Virulenz

der Mikroben, die eben den Tod des Kindes schon während seiner uterinen Entwicklung herbeiführt, auch in grösserer In- und Extensität der Krankheitsprodukte zum Ausdruck kommen wird. Dieser Voraussetzung entsprechend, finden wir auch bei der histologischen Untersuchung die weitgehendsten materiellen Veränderungen des Placentargewebes gerade bei den macerierten Früchten.

Den reinsten Typus der syphilitischen Placentarhypertrophie zeigen uns jene Fälle, wo es sich um alleinige Zottensyphilis handelt (wo eine gesunde Frau von einem luetischen Manne eine kranke Frucht zur Welt bringt). Die Vergrösserung des Organs pflegt sich auf alle, auch auf den Dickendurchmesser gleichmässig zu erstrecken. Die Placenta sieht ödematös, wie gequollen aus. Als Ausdruck des Gequollenseins sehen wir einmal den Placentarrand oft erheblich über die Insertion der Eihäute hinausragen, ferner die Kotyledonenzeichnung meist mehr minder verwischt.

Ausserordentlich charakteristisch ist die Farbe einer solchen Placenta. Fränkel hat sie verglichen mit dem Aussehen des Gehirns. Dieses trifft für manche Fälle zu. Bei reiner Zottensyphilis fanden wir die Placenta immer ausgesprochen rosarot, fleischfarben aussehend.

Die Konsistenz der syphilitischen Placenta ist derber als normal, lederartig. Nur in Fällen hochgradiger Maceration (vielleicht auch bei starker Verfettung [Fränkel]) wird sie brüchig und lässt dann den Finger leicht in die Tiefe eindringen. Auf dem Schnitt erscheint sie homogener als die gesunde Placenta; selbst die groben Zottenäste heben sich weniger von ihrer Umgebung ab. Knotenbildungen kommen bei Beschränkung des Prozesses auf die Zotten seltener vor.

Die Nabelschnur und die Eihäute bieten kaum jemals makroskopisch wahrnehmbare Veränderungen dar.

Im ganzen, besonders wenn man auf die Verdickung und Farbe des Organs achtet, ist das Aussehen einer solchen Placenta so charakteristisch, dass die makroskopische Betrachtung allein die Diagnose nicht zweifelhaft lässt.

Freilich ändert sich dieses Bild erheblich, einmal, sobald das Ei sehr viel früher als im 7. Monat ausgestossen, oder wenn

die Frucht gegen oder am Ende der normalen Schwangerschaftszeit lebend geboren wird. Die Erscheinungen treten dann nach allen Seiten hin mit geringerer Intensität auf und häufig kann man eine solche Placenta makroskopisch von einer normalen nicht mehr unterscheiden, während bei der histologischen Untersuchung die charakteristischen Veränderungen noch gefunden werden.

Ist neben den Zotten auch die Decidua spezifisch erkrankt, so werden die Verhältnisse wesentlich unklarer. Hier kommen zu den oben geschilderten Veränderungen noch die Knotenbildungen von wechselnder bis Walnussgrösse, ferner Verdickungen und Trübungen der Serotina, teils diffus, teils fleckweise auftretend. Der rosarote Farbenton geht ins graurötliche über; die Knoten sehen gelblich weiss, gelbrötlich aus. Auf dem Durchschnitt sieht man letztere mit der Basis in der Decidua liegen, nach der fötalen Seite hin sich konisch verjüngen und hier zuweilen durch das Amnion hindurchschimmern. Manchmal zeigen diese Knoten ein rotgelb gefärbtes, zuweilen erweichtes Zentrum, während die Peripherie härter, faserig und graugelb erscheint.

Virchow hatte seinerzeit unter der Bezeichnung Endometritis placentaris gummosa solche Knotenbildungen als charakteristisch für Placentarsyphilis beschrieben. Ihm folgten Slavjansky, Kleinwächter, Fränkel, und mit besonderem Nachdruck wurde dieser Standpunkt noch einmal von Zilles verfochten. Letzterer sah als eine Abart dieser Gummaknoten kleine Knötchen von der Grösse miliärer Tuberkel, die er als „Syphilome der Decidua“ auffasst. Histologisch bestehen sie aus einem Haufen kleinzelliger Elemente mit körnig zerfallenem Zentrum.

Doch ist in letzter Zeit allseits und besonders von v. Franqué darauf hingewiesen worden, dass diese Veränderungen für Lues nicht typisch sind, dass sie auch sonst bei nicht syphilitischen, z. B. nephritischen, selbst bei ganz gesunden Placenten gefunden werden.

War der maternale Teil der Placenta allein erkrankt, was nach unserer Auffassung (dann, wenn eine syphilitische



Mutter ein gesundes Kind zur Welt bringt) geschehen kann, so fehlen die beiden Hauptcharakteristika für Placentarlues, eine erhebliche Vermehrung des Gewichts und die eigenartige Färbung. Dennoch wird man an die Möglichkeit einer spezifischen Erkrankung dieses Organs denken müssen, sobald in derartigen Fällen grössere, von der Decidua ausgehende Knoten in reichlicher Anzahl vorhanden sind.

**Mikroskopischer Befund.** Bei der histologischen Untersuchung ist die Scheidung zwischen der Erkrankung des mütterlichen und fötalen Anteils der Placenta meist sehr leicht. Wir beginnen mit der Schilderung der **spezifischen Veränderungen des Zottengewebes**. Hier herrscht das Bild der diffusen Entzündung, der allseitigen Proliferation der Gewebe vor, und zwar erstreckt sich die Hyperplasie auf alle Bestandteile der Zotten, das Stroma, die darin eingebetteten Gefässe und den epithelialen Ueberzug.

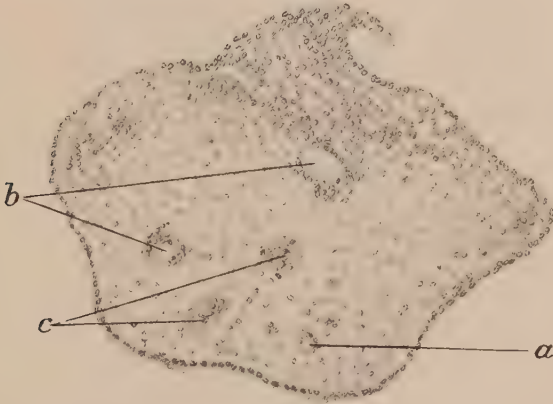
Im Höhestadium der Affektion ist die Beteiligung der einzelnen Gewebe an dieser Wucherung insofern eine gleichmässige, als man schliesslich statt der die verschiedenen Bestandteile in zierlicher Differenzierung darbietenden Zottendurchschnitte nur noch kompakte Scheiben sieht, die gleichmässig und ausserordentlich dicht mit Kernen angefüllt sind, in denen man nichts mehr von Gefässen und deren Inhalt, von Bindegewebsgerüst, manchmal auch die Abgrenzung des Syncytiums nicht mehr erkennen kann (siehe Taf. II der Dissertation).

Bekommt man aber die ersten Anfänge der hyperplastischen Veränderungen zu Gesicht — die oft in ein und demselben Objekt mit den Endstadien in bunter Reihe abwechseln —, so kann man deutlich nachweisen, dass der Prozess seinen Ausgangspunkt von den Gefässen und zwar von den kleinsten Gefässen der letzten Zottenenden nimmt.

Wir sehen hier die Endothelkerne vermehrt; statt der dunkelgefärbten Sichel haben dieselben eine heller tingierte bläschenförmige Gestalt angenommen und sind auch umfangreicher geworden. Meist springen dann die Kerne in das kleine Gefässlumen stark vor und kleiden dasselbe wie eine wandständige Perlenschnur aus.

An den etwas größeren Gefäßen sehen wir auch durch die ganze Wand die Zellelemente sich erheblich vermehren. Die Kerne werden größer und ändern ihre Gestalt; sie werden auch hier bläschenförmig.

Fig. 1.



Zottenquerschnitt mit ungleichmässiger Zellproliferation an den Gefäßen und Stroma, ohne Beteiligung des Syncytiums. Macerierte Placenta aus dem 8. Monat (Fall 18), schwache Vergrößerung. — Der Prozess nimmt seinen Ausgang von den Gefäßen; a beginnende, b weiter vorgeschrittene Wucherung, c durch Zellinfiltration bereits verschlossene Gefäße in einer verhältnismässig noch wenig veränderten Partie des Stromas. Am oberen Rande ist das Zottengewebe ausserordentlich stark mit bläschenförmigen Kernen durchsetzt.

Solch infiltrierte Gefäße, in denen die Zirkulation noch stattfindet, können wir in einem noch nicht über die Norm zellreichen Stroma finden. Des weiteren wird auch dieses in Mitleidenschaft gezogen. Die eckigen und sternförmigen Kerne runden sich, werden größer, das Zellprotoplasma grenzt sich besser ab, bläht sich auf. Als Ausdruck, dass hier wirkliche Zellproliferation vorliegt, sehen wir öfters Kernteilungsfiguren, die bei der normalen Placenta in diesem Entwicklungsstadium kaum noch vorhanden sind.

Allmählich werden die Gefäße vollkommen durch weiter fortschreitende Zellwucherung verschlossen. Auf einem Längsschnitt können sie sich dann wie solide Stränge ausnehmen (Fig. 2).

Schliesslich ist auch das Stroma dicht von Kernen durchsetzt, und nun haben wir ein Wirrwarr von gleichmässig grossen, bläschenförmigen Kernen vor uns (Fränkels Granularhypertrophie). Hie und da deuten noch einige im Kreise aufgestellte halbmondförmige

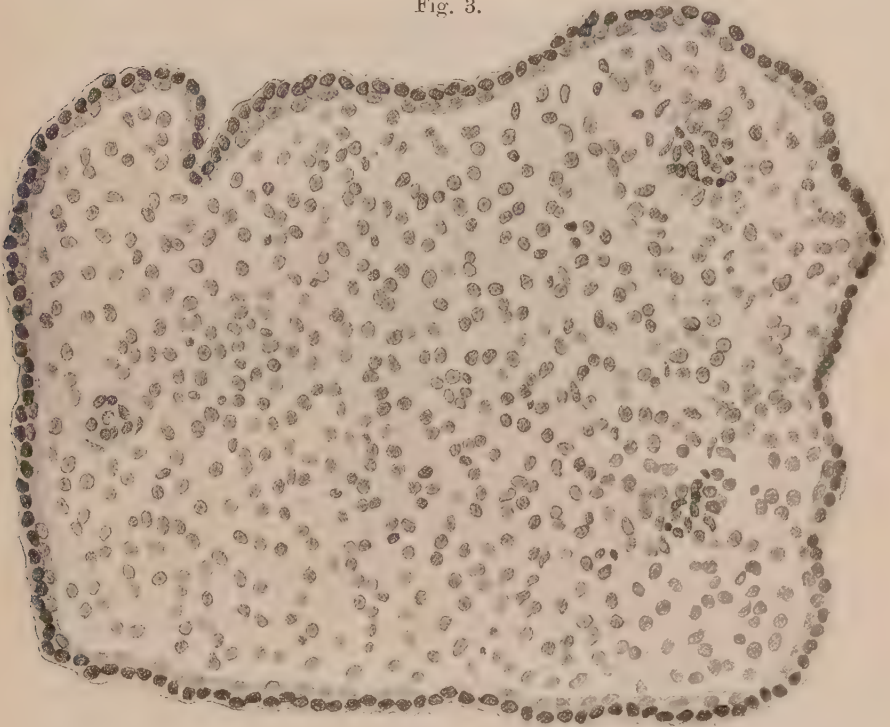
Fig. 2.



Längsschnitt einer Zotte. Plac. wie Fig. 1, starke Vergrößerung. — a längsgetroffenes, hochgradig infiltriertes Gefäß. b noch wegsame Gefäßlumina; an dem anliegenden Rande ist die Grenze zwischen Zottenstroma und Epitheldecke verwischt.

Kerne den einstigen Verlauf der Gefässe an. Oft fehlen auch diese letzten Spuren derselben, und es ist in solchen Zottendurchschnitten eine Unterscheidung von Bindegewebe und Gefässen nicht mehr möglich.

Fig. 3.



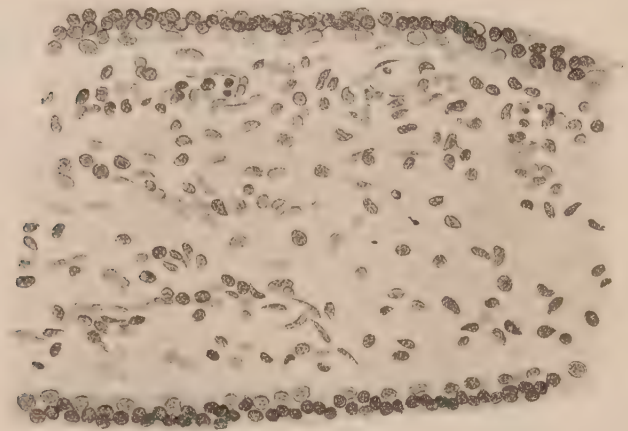
Plac. einer macerierten Frucht vom Ende des 5. Monats (Fall 11), starke Vergr.  
 — Intensive Wucherung der Bindegewebelemente; die Gefässlumina durch Zellen  
 verschlossen. Der epitheliale Ueberzug normal

Dagegen pflegt, selbst in solchen Stadien, der epitheliale Ueberzug sich noch mehr minder deutlich von dem benachbarten Gewebe abzuheben (Fig. 3). Das Syncytium wird im allgemeinen am spätesten in die Wucherungsvorgänge mit einbezogen. Andererseits können wir manchmal an der Epitheldecke ganz erhebliche Grade der Proliferation konstatieren, während das Stromagewebe sich nur wenig verändert zeigt (Fig. 4 u. 8). Hervorzuheben ist noch die grosse Ungleichmässigkeit in der Wucherung der syncytialen Zellmassen (Taf. VI, 13 und Fig. 7).



Die Anteilnahme des epithelialen Ueberzuges an dieser allgemeinen Proliferation des Zottengewebes kann sich aber noch in einer besonderen Erscheinung äussern, die bisher, wenigstens an

Fig. 4.



Zottenlängsschnitt. Plac. einer macerierten Frucht von  $7\frac{1}{2}$  Monaten, starke Vergr. — Die Epitheldecke durch Zellwucherung erheblich verbreitert, das Zottenbindegewebe wenig verändert.

syphilitischen Placenten, unbekannt gewesen ist. Es handelt sich dabei um einen **Einbruch des Syncytiums in das Zottenstroma.**

Ganz unvermittelt findet man in dem Zottenbindegewebe Komplexe von epitheloiden, nicht besonders grossen, aber durch ihren Chromatingehalt sich deutlich von ihrer unmittelbaren Umgebung abhebenden Kernen, die unregelmässig angeordnet und dicht gedrängt, meist in geringer Anzahl, aber auch bis zu 30 in einem Häufchen zusammenliegen. (Zellnester von dem Umfang in Taf. VI, 14 sind selten.)

Diese Befunde werden durch die Abbildungen auf Taf. VI und VII illustriert.

Fig. 13. Zottenlängsschnitt. Plac. eines reifen, lebend geborenen Kindes (Fall 5), schwache Vergrößerung. — a Epithelnester in dem ziemlich stark infiltrierten Stroma. Starke und sehr unregelmässige Wucherung des Syncytiums.

Fig. 14. Starke Vergrößerung von Fig. 13. — An den Zelleinschlüssen ist Syncytium und Langhansschicht deutlich zu trennen.

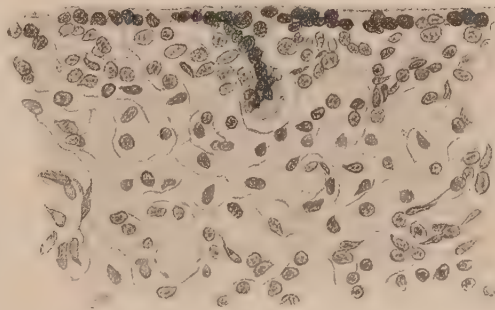
Fig. 15. Plac. wie Fig. 1, starke Vergrößerung. — Uebergang des Oberflächenepithels in die vom Stroma eingeschlossenen Zellnester. Unten ein isolierter Haufen dieser epitheloiden Zellen.

Grösse, Gestalt und Färbung der Kerne lassen keinen Zweifel, dass diese Gebilde mit dem Syncytium identisch sind. An günstigen Stellen sieht man aber auch den direkten Zusammenhang zwischen der epithelialen Zottenbedeckung und diesen Zellinseln.

Das Verbindungsstück pflegt meist schmal zu sein, während das Ende in dem Zottenstroma kolbig anzuschwellen scheint (Fig. 6). Häufig sehen wir eine grosse Lücke zwischen diesen Zellkomplexen und dem Stromagewebe, die wohl als ein Kunstprodukt infolge der Härtung des Präparates aufzufassen ist (Taf. VII, 15).

Regelmässig wird nun in Begleitung dieser Syncytialkerne eine andere Art von Zellelementen angetroffen, welche die ersten

Fig. 5.



Plac. von einer macerierten Frucht im 7. Monat, starke Vergrösserung. — Die ersten Anfänge der Epithelwucherung in das Stroma.

von aussen umschliessen. Am deutlichsten präsentieren sich diese Verhältnisse an Querschnitten solcher Epithelzapfen. Wir sehen hier einen Haufen dicht gedrängter Syncytialkerne, umgeben von einem Kranz weniger dichtstehender, manchmal sehr regelmässig angeordneter Kerne. Dieselben unterscheiden sich sehr augenfällig von den Syncytialkernen durch ihre Grösse und Tinktion. Aber auch von den gewucherten Stromazellen sind sie unschwer zu differenzieren durch regelmässige Anordnung und die auf einen epithelialen Charakter hinweisende Gleichmässigkeit in Grösse und Gestalt (Taf. VI, 14).

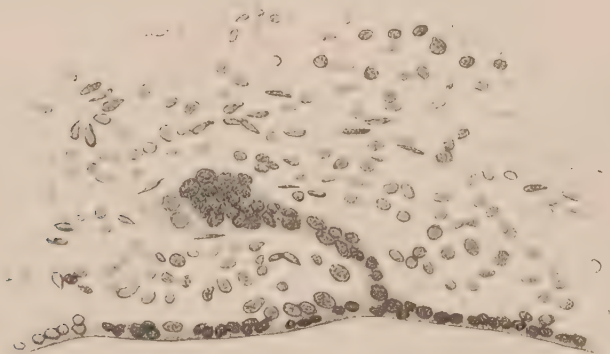
Das Protoplasma, in dem diese Kerne eingebettet sind, ist scharf abgegrenzt gegen das Stroma wie auch gegen die zentral gelegenen syncytialen Zellmassen. In manchen Fällen erscheinen die letzteren wie von einem scharf geschnittenen Bande umschlungen (Taf. VI, 14).

Diese scharfe Trennung der Zellnester von ihrer Umgebung,

die besonders in jenen Präparaten hervortritt, in denen die eingeschlossenen Zellmassen sich vom Stroma retrahiert haben (Taf. VII), macht es auch für die das Syncytium begleitenden Zellen unwahrscheinlich, dass sie zum Zottenbindegewebe gehören. Sie hängen im Gegenteil stets aufs innigste mit dem Syncytium zusammen und sind wohl als die Elemente der Langhansschen Schicht aufzufassen. Freilich, wenn wir den in der Nähe liegenden Zottenrand in Vergleich ziehen mit diesen Epithelinseln, so finden wir dort nirgends die Langhanssche Zellschicht so deutlich von dem Syncytium differenziert, wenigstens bei der reifen Placenta nicht. Entweder ist die Zellschicht schon völlig verschwunden, oder es liegen nur noch Andeutungen von derselben vor. Wir dürfen danach annehmen, dass auch die Langhanssche Zellschicht, soweit sie sich an diesem Epithel einbruch in das Stroma beteiligt, in pathologischer Wucherung begriffen ist.

Die nächste Umgebung dieser Zellkomplexe zeigt selten eine streifige, zirkuläre Anordnung; noch seltener sieht man eine

Fig. 6.



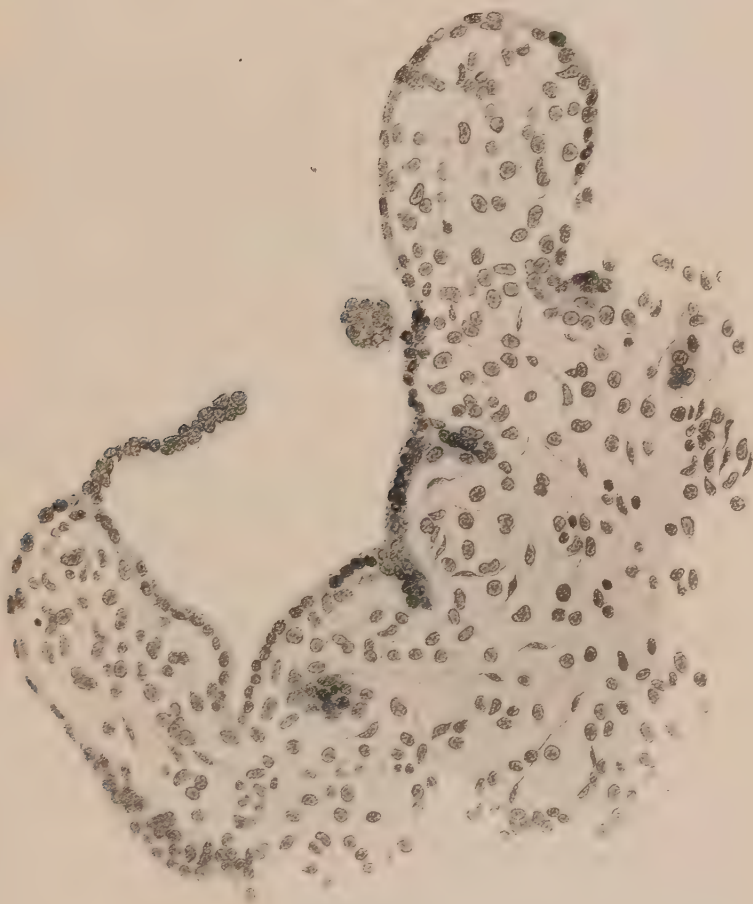
Plac. wie Fig. 5, starke Vergr. — Einbruch der Syncytialmassen in ein Gefäss.

Endothelauskleidung, wie wenn das Syncytium in ein Gefäss eingebrochen wäre. Meist hat man den Eindruck, als wenn diese Zellhaufen sich mitten zwischen die Bindegewebszellen eingedrängt haben.

Was das Vorkommen der Epithelinseln anlangt, so findet man dieselben sehr unregelmässig verteilt und zwar ausnahms-

los in etwas umfangreicheren Zottendurchschnitten, niemals in den Endästen. Meist treten sie vereinzelt, aber auch bis zu 6 und 7 Exemplaren in einer Zotte auf. Sie liegen für gewöhnlich der

Fig. 7.



Plac. wie Fig. 1, starke Vergrößerung. — Unregelmässige Wucherung des Oberflächenepithels mit der Neigung in das Zotteninnere vorzudringen.

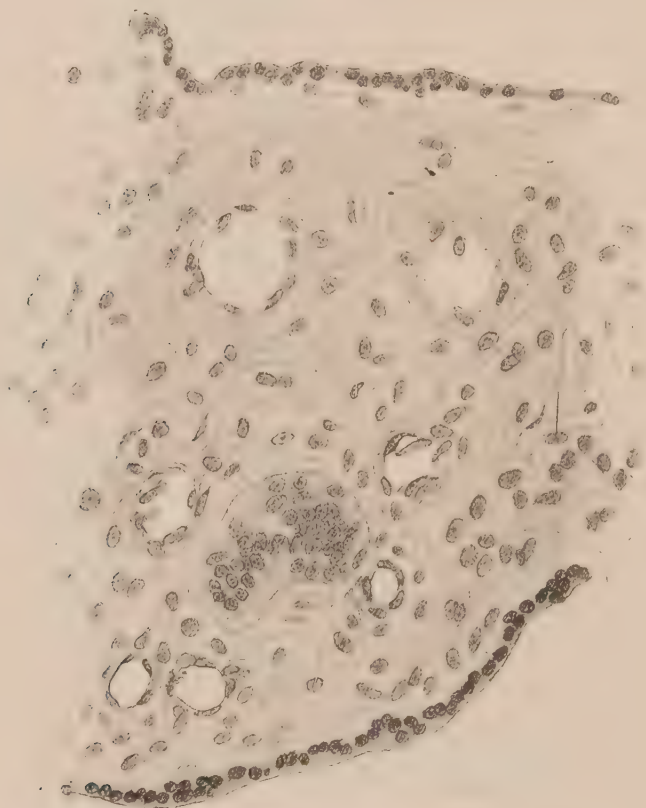
Oberfläche ziemlich nahe, zuweilen findet man sie aber auch mitten im Zotteninneren.

Auf welche Weise gelangen nun diese Zellstränge resp. -haufen, wie sie sich in unseren Bildern darbieten, in das Zotten- gewebe hinein? Ist es ein aktives Hineinwuchern des epithelialen



Ueberzuges oder vielleicht nur ein passives Umwuchertwerden von seiten des ungleich stärker hypertrophierenden Zottenstromas? An einen solchen Vorgang hat Langhans gedacht, der diese Syncytialeinschlüsse bei einer Abortplacenta aus dem 6. Monat beschreibt (Beiträge für Geb. u. Gyn., Bd. V Heft 1, 1901.)

Fig. 8.



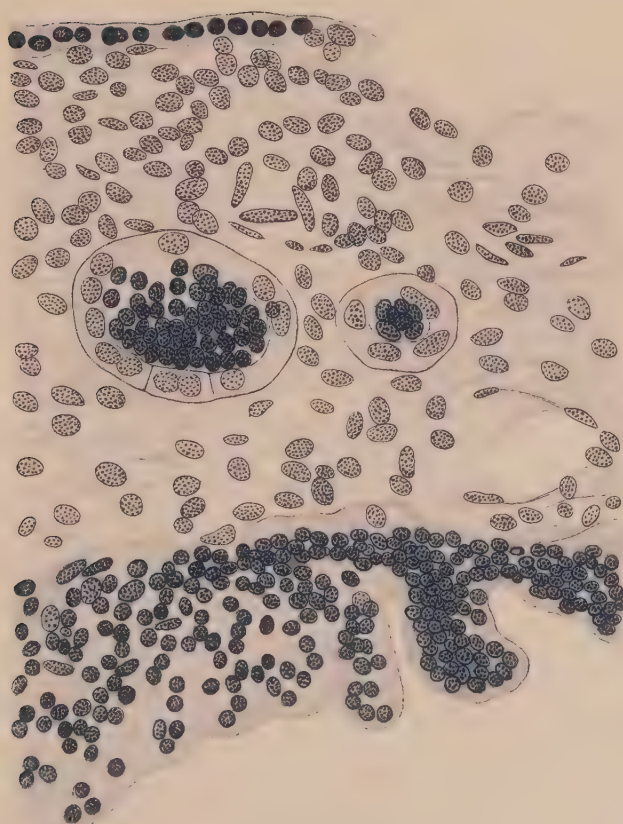
Plac. wie Fig. 5, starke Vergr. — Epithelzellenhaufen im Zottenstroma, Syncytium an der Oberfläche in mässiger Wucherung. Gefässe und Bindegewebe wenig verändert.

Aus meinen Präparaten habe ich den Eindruck gewonnen, als ob es sich hier um ein aktives Eindringen des Epithels in das Bindegewebe handelt. Denn einmal liegen die Anzeichen einer lokal begrenzten Proliferation vor, was sich vornehmlich, wie oben erwähnt, in der zirkumskripten Wucherung der Langhansschicht zeigt. Zweitens aber sehen wir auch Zottendurch-

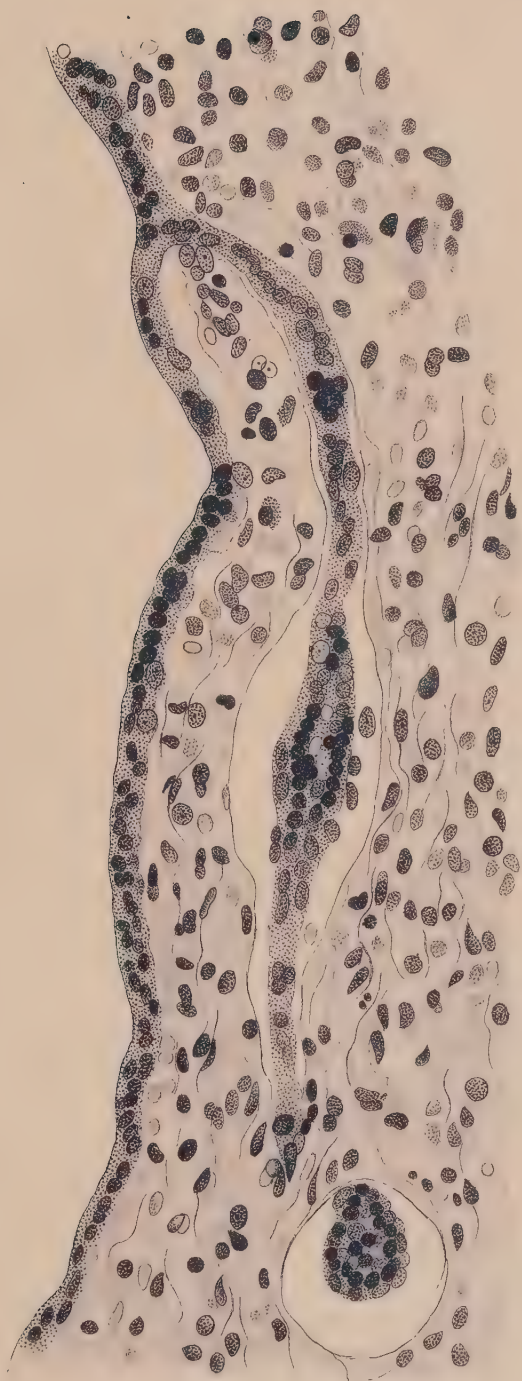
13



14











schnitte, in denen eine Wucherung des Stromagewebes gar nicht oder nur in geringem Masse vorliegt und die dennoch solche Zellnester enthalten. Hier können die letzteren also nicht dadurch entstanden sein, dass Teile der Epitheldecke von dem stärker wuchernden Stromagewebe umschlossen wurden.

Auffällig bleibt es indes, dass wir diese Zelleinschlüsse nur in gröberen Zottenästen, niemals in den Endsprossen antreffen, wo sich die Wucherungsvorgänge doch besonders intensiv gestalten. Bemerkenswert ist ferner, dass die Zellinseln nur sehr selten eine Endotheleinscheidung erkennen lassen, d. h. in Gefässlumina liegen. Man müsste doch erwarten, dass bei so energischen Wucherungsvorgängen die syncytialen Massen sehr bald in die, gerade am Zottenrande sich reichlich vorfindenden Gefässe einbrechen würden. Das ist augenscheinlich nicht der Fall.

Ähnliche Befunde sind von J. Neumann (Monatsschr. f. Gebk. 6) an 4 Blasenmolen erhoben worden, wovon letztere der Autor aus diesem Grunde anderen Molen gegenüber, bei denen er den Einbruch des Syncytiums nicht konstatieren konnte, für malign hält. Die Bilder sind aber hier doch andere als bei unseren Befunden. Vereinzelte Zellen von syncytialem Charakter liegen mehr verstreut in dem Zottenstroma, während bei unsern Präparaten es sich stets um kleinere oder grössere inselförmige Zellkomplexe handelt, bei denen neben einem zentralen Herd von syncytialen Kernen regelmässig noch ein peripherwärts sich anschliessender Kranz der Langhansschen Zellschicht gefunden wird.

Auch Chaletzky (Hydatidenmole, Diss. Bern 89) beschreibt in 2 Fällen von Blasenmole innerhalb des Zottenstromas Zellinseln, deren Kerne denen des Epithels gleichen, und betrachtet sie als Fortsätze des Oberflächenepithels. Leider liegen keine Abbildungen vor, und es ist nicht zu entscheiden, ob seine Befunde mit den unsrigen identisch sind.

Endlich hat Langhans, wie oben erwähnt, in einer Abortplacenta dieselben Syncytialkomplexe gesehen und hält sie für Veränderungen infolge eingetretenen Fruchttodes. Dieser von Merttens näher beschriebene Fall ist aber sehr verdächtig auf Lues. Bevor nicht weitere Beobachtungen den Befund dieses

Autors bestätigen, d. h. bevor nicht an sicher nicht luetischen Abortplacenten derartige Zelleinschlüsse konstatiert werden, möchte ich das Vorhandensein von syncytialen Zellmassen im Zottenstroma allein für die Hydatidenmole und für Zottensyphilis in Anspruch nehmen.

Dass es sich nicht, wenigstens nicht immer, um einen postmortalen Vorgang handelt, wie Langhans meint, wird durch 2 meiner Beobachtungen bewiesen, wo diese Zelleinschlüsse an Placenten lebendgeborener Kinder gefunden wurden.

Sobald ich auf die obigen Bilder aufmerksam geworden war, habe ich diesen Befund in einer Reihe von Fällen von sonst sicher konstatiierter Zottensyphilis erheben können. Zur Kontrolle habe ich eine grössere Zahl von reifen Placenten und Aborten aus dem 3. bis 5. Monat, bei denen Lues bestimmt auszuschliessen war, auf diese Veränderungen hin untersucht. Nur ein einziges Mal sah ich in der Placenta eines ausgetragenen Kindes an einigen wenigen Stellen etwas ähnliches; doch möchte ich diese Bilder als durch Flachschnitte entstanden erklären. Durch weitere Untersuchungen wird festzustellen sein, wie oft diese epithelialen Zellnester bei syphilitisch erkrankten Placentarzotten gefunden werden, und ob sie sonst, ausser bei der Hydatidenmole, nicht vorkommen. — In beiden Krankheitsprozessen handelt es sich um starke Wucherung des Syncytiums\*).

Sollte meine Annahme sich als richtig herausstellen, so würde die Diagnose der Zottensyphilis eine weitere Stütze er-

---

\*) Die hier am Zottenepithel konstatierten Wucherungsvorgänge sind vielleicht auch verwertbar für die Frage nach der **Herkunft des Syncytiums**. Wie oben gesagt, nehmen wir heute an, dass, sobald eine gesunde Mutter ein ex patre syphilitisches Kind zur Welt bringt, in der Placenta nur die fötalen Gewebe Proliferationsvorgänge zeigen. Wenn also in solchen Fällen mit dem Zottenstroma zugleich auch der syncytiale Ueberzug in Wucherung gerät, und zwar in einer so unverkennbar intensiven Weise, wie wir es hier sehen, so ergibt sich daraus der Schluss, dass wir das Syncytium zu den fötalen Geweben rechnen müssen.

Es wäre nicht leicht zu verstehen, dass, wenn das Syncytium mütterlichen Ursprungs wäre und durch den in den fötalen Geweben sich abspielenden Infektionsprozess in Mitleidenschaft gezogen proliferierte, die Mutter nicht auch mit angesteckt werden sollte. Die Erfahrung lehrt aber, dass in derartigen Fällen, die diesen Befund aufweisen, die Mutter gesund bleiben kann.

halten. Nach meinen bisherigen Erfahrungen würde dieser Befund besonders in jenen Fällen Vorteile bieten, wo es sich um Placenten lebendgeborener Kinder handelt, an denen die Wucherung des Zottenstromas oft nur schwer zu erkennen ist.

Die oben geschilderten Vorgänge der allseitigen Hyperplasie des Zotten Gewebes bringen auch gröbere, augenfälligere Veränderungen hervor. Die Zotten erscheinen hypertrophisch, sie nehmen oft um das Vierfache an Dicke zu. Ihre Gestalt wird unregelmässig; besonders die feine Gliederung der letzten Endigungen geht verloren, sie sind keulen- und kolbenförmig aufgetrieben.

Schon makroskopisch lässt sich diese Anschwellung der Zotten erkennen. An Zupfpräparaten, noch besser, wenn man nach dem Vorschlage von Eckardt (Verh. d. deutsch. Gesellsch. f. Gyn., Wien 1895) die auseinander gezupften Zottenkomplexe mit Salzsäurewasser reichlich durchschüttelt, erweisen sich an der normalen

Placenta die äussersten Sprossen als gleichmässig feine, pinselförmige Fäserchen; bei derluetisch erkrankten Placenta sind sie wesentlich dicker, plump, mit unregelmässigen Anschwel-

Fig. 9.

Fig. 10.



Fig. 9. Zottenbaum von einer syphilitischen Placenta, durch Ausschütteln in salzsaurem Wasser gewonnen. Photogramm in natürlicher Grösse.

Fig. 10. Vergleichsobjekt zu Fig. 9 aus einer normalen Placenta.



lungen. Ferner verlieren die kranken Zotten ihre unter normalen Verhältnissen deutliche Transparenz. Diese letztere Erscheinung wird einmal hervorgerufen durch die massenhafte Kerninfiltration, dann aber ist sie wohl manchmal auch die Folge der bei Lues fast regelmässig vorkommenden stärkeren Verfettung und Verkalkung des Zottenstromas.

Fig. 11.



Vergleichsobjekt zu Fig. 12 aus einer normalen Placenta.

Fig. 12.



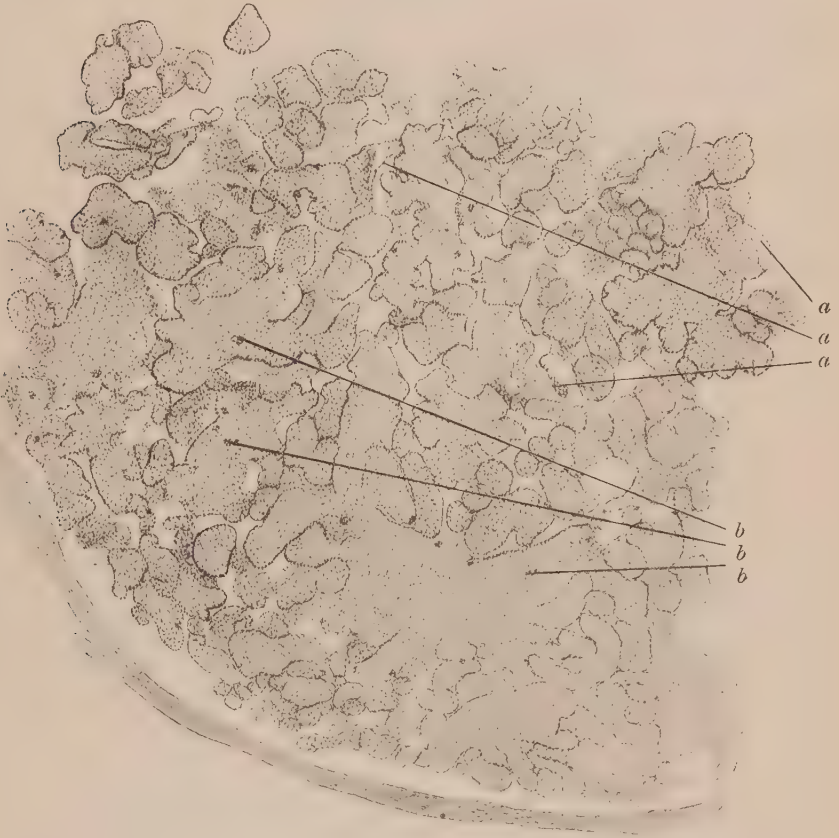
Plac. einer macerierten Frucht aus dem 8. Monat, Zupfpräparat schwache Vergr. Zottenendast unregelmässig gestaltet, kolbig aufgetrieben.

Durch die hypertrophisch verdickten Zotten werden des weiteren die intervillösen Bluträume stark verengt, oder sie verschwinden auch ganz, indem die benachbarten Zotten mit einander verbacken. Das Deckepithel kann dabei verschmelzen, oft ist es auf grösseren Strecken von der Unterlage abgehoben, manchmal scheint es nur in unregelmässigen Fetzen vorhanden oder auch ganz zu Grunde gegangen zu sein. Die Zottenäste flachen sich gegenseitig ab, sie verlieren ihre Rundung, erscheinen kantig, vier- und vieleckig.

Zu diesen mehr spezifischen Veränderungen pflegen sich noch solche sekundärer Natur für gewöhnlich hinzuzugesellen. Vor allem kommt es häufig zu Blutergüssen zwischen die Zotten, die im weiteren Verlauf die üblichen Regressivveränderungen durchmachen. Sie treten herdweise auf und geben dann zu jenen Knotenbildungen Veranlassung, die wir öfters in syphilitischen Placenten antreffen.

Derartige circumscripte Knoten können ferner auch durch Fibringerinnungen und durch kleinzellige Infiltration der intervillösen Räume entstehen.

Fig. 13.

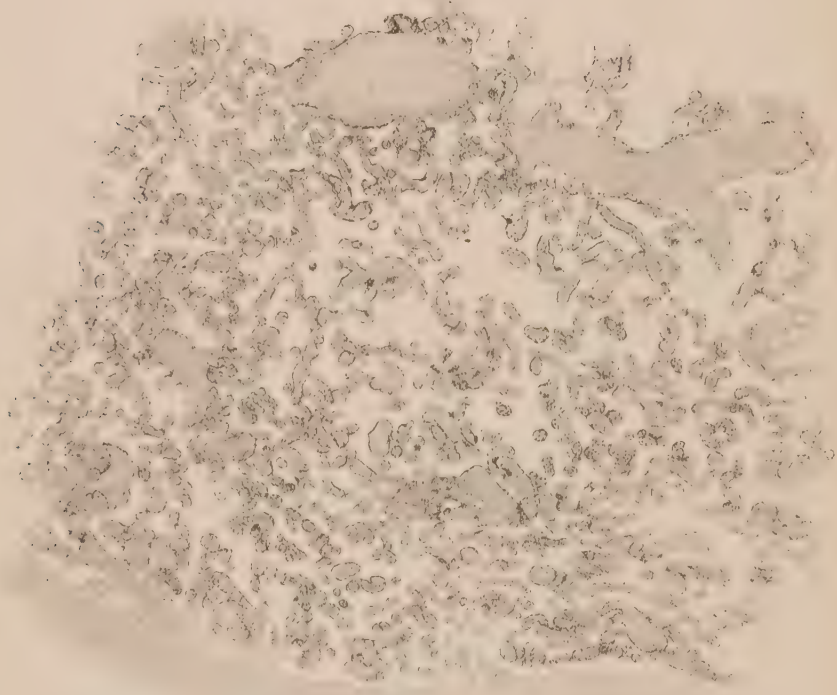


Schnitt durch die uterine Seite einer syphilitischen Placenta, Lupenvergrößerung. Die Decidua unverändert. Die Zottendurchschnitte stark verbreitert gegenüber normalen Zotten. Die intervillösen Räume dadurch eingeengt, teilweise ganz verloren gegangen. a Abhebungen des hyperplastischen Syncytiums; b durch Zellwucherung verschlossene Gefäße.

Die in solchen Knoten eingeschlossenen Zotten verfallen der Atrophie. Infolge der Ernährungsstörungen tritt fibröse Degeneration auf, die Zellkerne gehen zu Grunde, und schliesslich sieht man nur noch ein Konvolut von fibrösen Strängen, von etwas stärker tinguierten Rändern, dem ehemaligen Syncytium

eingefasst, an denen sonst nichts mehr zu differenzieren ist. Die zentralen Partien dieser Knoten zeigen öfters detritus-artigen Zerfall.

Fig. 14.



Vergleichsobjekt zu Fig. 13 aus einer normalen Placenta.

**Erkrankung der Placenta materna.** Die syphilitische Erkrankung der Serotina hat, wie schon eingangs dieses Kapitels erwähnt, im allgemeinen nichts Charakteristisches. Die hier auftretenden Veränderungen unterscheiden sich im Wesen nicht von den Affektionen rein entzündlicher Natur.

Das Primäre sind zunächst Wucherungen der decidualen Elemente, die zuweilen mächtige Dimensionen annehmen können, wie auch wir in einem Falle zu beobachten Gelegenheit hatten (Fig. 15). Die Deciduawucherung dringt des weiteren in die

intervillösen Räume vor, umwächst die Zotten und kann diese zur Atrophie bringen.

Ferner finden wir Veränderungen an den Serotinalgefäßen: Verdickungen der Wand und vornehmlich Wucherungen der Intima.

Fig. 15.



Syphilitische Erkrankung der Placenta materna allein. Abortivei aus der 6. Woche (Fall 5). Schnitt durch die Gegend der Nabelinsertion, Lupenvergrößerung. — a Nabelschnur, b Verkalkungen, c mächtige Wucherung der Decidua; durch dieselbe werden die intervillösen Räume fast vollkommen verödet, d von der Scrotina eingeschlossene atrophische Zotten, e Blutgerinsel.

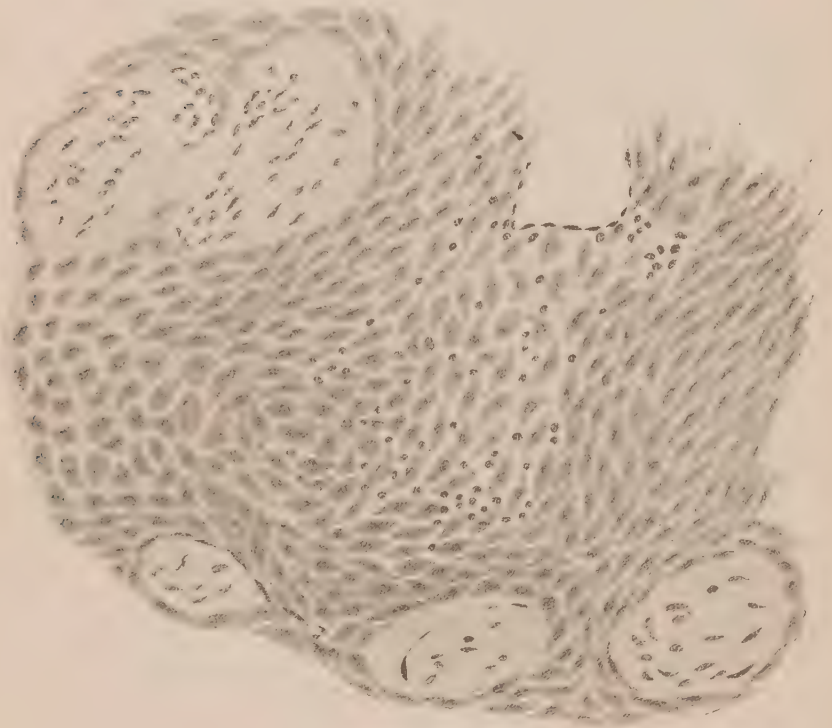
Im übrigen aber weist die Struktur der Decidua keine spezifischen Erscheinungen auf.

Mehr sekundärer resp. nichtluetischer Natur sind jene bei der makroskopischen Beschreibung erwähnten Knotenbildungen, die Endometritis placentaris gummosa der früheren



Auffassung. Histologisch bestehen sie aus grosszelligem Gewebe, welches kleinere und grössere Zottenpartien eingeschlossen hat. Ob diese Zellenmassen allein direkte Fortsätze der Serotina sind, oder ob sie teilweise auch von jenen zwischen den Zotten befindlichen grosszelligen Inseln abstammen, an deren Bildung

Fig. 16.



Stelle x aus Fig. 15 bei starker Vergrösserung. — Die von der Decidua umwucherten Zotten sind atrophisch, gefässlos; der Epithelüberzug fehlt oder ist auf geringe Reste reduziert.

nach den neuesten Untersuchungen sich Decidua und Langhanssche Zellschicht beteiligen, ist noch nicht entschieden.

Beide Gewebsteile, Zotten und umwuchernde Grosszellenschicht gehen des weiteren regressive Veränderungen ein, und zwar in derselben Weise, wie wir sie soeben für die Knotenbildungen der Zottensyphilis beschrieben haben.

Auch mitten in dem Serotinagewebe finden wir regressive Veränderungen: Nekrosen, streifenförmige und circumscripte Rundzelleninfiltration, vor allem häufig apoplektische Herde in allen Stadien der Organisation.

Ueber den diagnostischen Wert dieser letzteren in der Decidua vorkommenden Veränderungen gehen die Ansichten der Autoren weit auseinander. Neuerdings tritt die Anschauung immer mehr hervor, dass diese Befunde nicht bei Lues allein, sondern unter allen möglichen anderen, auch rein physiologischen Verhältnissen angetroffen werden.

Das erkennt auch Schwab an. Dennoch beschreibt er zwei Erscheinungen, die er als der Syphilis allein eigentümlich betrachtet, nämlich mikroskopische Gummata — „des petits foyers arrondis, constitués par des cellules rondes, embryonnaires petites“ — und Erkrankung der mütterlichen Arterien. Leider giebt er hierfür keine Abbildungen, und aus der Beschreibung allein (Fall VI und XIII für die miliaren Gummata, Fall IV für die Arteritis) ist nicht zu ersehen, welche Befunde er vor Augen gehabt hat.

Anhäufungen von lymphoiden Zellen und solchen jungen Bindegewebszellen, die den Charakter von Granulationsgewebe tragen, sieht man fast regelmässig auch in nicht luetischen Abortplacenten. Ebenso kommen bei länger in utero (nach Absterben der Frucht) retinierten Placenten aus den verschiedensten Entwicklungsphasen sehr häufig jene Veränderungen an den Gefässen vor, die Schwab als für Syphilis charakteristisch hinstellt. Es handelt sich dann um postmortale Erscheinungen.

Das einzige, was für die Diagnose der spezifischen Erkrankung der Serotina verwertet werden kann, ist die Intensität der Wucherungsvorgänge. Wenn wir bei einer Placenta, die von einer syphilitischen Frau abstammt, erhebliche Wucherungen der Decidua finden, so werden wir dieselben wohl als spezifische zu betrachten haben, und dieses dann um so mehr, wenn keine anderen Erkrankungen, die erfahrungsgemäss sonst zu solchen Veränderungen führen, nachzuweisen sind.

Trotzdem müssen wir nachdrücklichst betonen, dass die Diagnose der syphilitischen Erkrankung der Sero-

tina, so lange sie sich allein auf die uns bisher bekannten Kriterien stützt, als unsicher zu betrachten ist.

**Erkrankung der Eihäute und der Nabelschnur:** Alle diejenigen Autoren, welche sich mit Placentarsyphilis eingehender beschäftigt haben, erkennen einstimmig an, dass die spezifischen Veränderungen der Eihäute (ausserhalb des Placentarbezirks), wenn sie überhaupt vorkommen, wenig markant sind. Man hat Verdickungen und fleckweise auftretende Trübungen der Decidua beschrieben. Amnion und Chorion sollen ebenfalls zuweilen Verdickungen, die durch Einlagerung feinkörniger Massen verursacht sind, aufweisen.

Ich selbst habe niemals irgend welche nennenswerten Veränderungen in den Eihäuten syphilitischer Nachgeburten konstatieren können. Handelt es sich um Placenten, die zu macerierten Früchten gehören, so werden wir auch an den Eihäuten die gewöhnlichen Macerationserscheinungen vorfinden und sie von spezifischen Produkten zu trennen haben.

Auch die Nabelschnur wird verhältnismässig nur selten miterkrankt angetroffen, selbst in solchen Fällen, in denen der Fötus auf der einen, die Chorionzotten auf der anderen Seiteluetische Veränderungen deutlich erkennen lassen.

Nach der Theorie Hochsingers ist es uns indes klar geworden, warum die Eihäute vielleicht überhaupt nicht, die Nabelschnur so selten syphilitisch erkrankt. Es fehlen hier mehr minder ganz ein Kapillarnetz und die feineren Gefässramifikationen, an welche der syphilitische Infektionsprozess gebunden ist.

Bei allen von mir untersuchten Placenten habe ich nur ein einzigesmal in der Nabelschnur Veränderungen gesehen, die ich sicher auf Syphilis zurückführen konnte (Dissert. Fall IV). In der Nähe der Placentarinsertionsstelle sah man schon makroskopisch Verdickungen hervortreten, die sich auch durch ihre citronengelbe Färbung von der Umgebung deutlich abhoben. Mikroskopisch zeigten sich die Gefässe hochgradig verändert. Auf der Intima der Vene und beider Arterien war eine gleichmässige, einer Neubildung von Granulationszellen gleichende mächtige

Schicht aufgelagert, fast von der Dicke der halben Gefäßwand. Von dieser ragten unregelmässige Fetzen in das Lumen der Gefässe hinein. In der Media der einen Arterie sah man zwei kleinzellige Knoten mit nekrotisch zerfallenem Zentrum. Auch sonst zeigte die Gefäßwand und in der Nachbarschaft die Wharton'sche Sulze kleinzellige Infiltration.

Fig. 17.

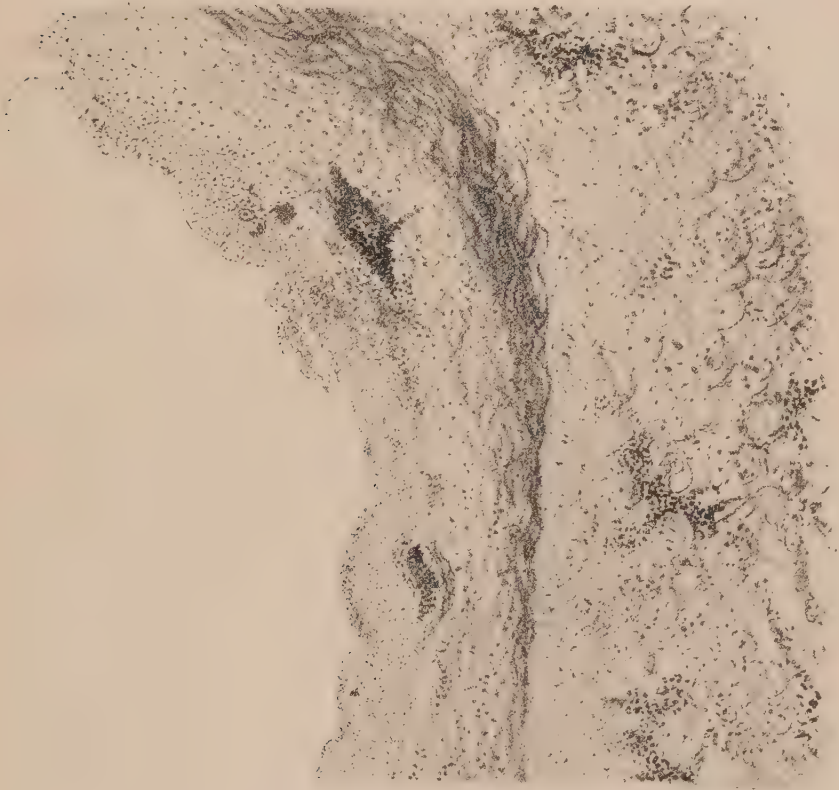


Fig. 17 stellt den oben beschriebenen Fall dar.

Aehnliche Befunde, wenigstens mikroskopisch, beschreiben auch die anderen Autoren. Es handelt sich vornehmlich um ateromatöse Prozesse der Gefässe mit vorzugsweiser Beteiligung der Intima, daneben um kleinzellige Infiltration des Stromagewebes.



Indes möchte ich nach meinen Untersuchungen nicht ohne weiteres alle diesbezüglichen in der Litteratur niedergelegten Befunde als spezifisch syphilitische anerkennen. Man hat augenscheinlich zu wenig mit normalen Verhältnissen verglichen. Auf diesen Punkt, den ich in der vorliegenden Frage für sehr wichtig halte, möchte ich noch etwas näher eingehen.

**Allgemeines über pathologische Befunde in der Placenta:** Will man Veränderungen in der Placenta richtig deuten, so hat man einmal zu berücksichtigen, dass das Organ in den ersten Monaten der Entwicklung ein nicht unwesentlich anderes Strukturbild darbietet — Langhanssche Zellsäulen, stets doppelter Epithelbelag der Zotten etc., — als wie am Ende der Gravidität. Auch längere oder selbst kürzer dauernde Retention in utero nach Absterben der Frucht bringt gewisse Veränderungen, sowohl in der Placenta materna wie auch fötalis mit sich — Obliteration der Gefässe, fibröse Degeneration. — Ferner treten am regelrechten Ende der Schwangerschaft unter rein physiologischen Verhältnissen stets regressive Gewebsumwandlungen ein, die von pathologischen Produkten wohl zu scheiden sind.

Im einzelnen sei bemerkt, dass der Kernreichtum der Zotten ausserordentlich wechselnd ist, selbst in ein und demselben Objekt; dass die Kerne ebenfalls in ihrer Gestalt sehr variieren und wir oft Zotten mit ziemlich dicht stehenden, bläschenförmigen Kernen im Stroma, abwechselnd neben solchen mit spärlichen, sternförmigen finden. Ferner kommen vasculitische Veränderungen vor, ohne eine besondere Erkrankung, vor allem in Placenten, die von Totgeburten stammen. Ebenso scheint es auch sicher nachgewiesen zu sein (von Franqué), dass der epitheliale Ueberzug, Syncytium mit Langhansschicht, nach Absterben der Frucht unregelmässige Wucherungen eingehen kann.

An der Decidua sind es vor allem die Infarkte und die durch dieselben gesetzten sekundären Veränderungen, welche zu Missdeutungen Veranlassung gegeben haben. Nach Williams (The frequency and significance of infarcts of the placenta etc.)

finden wir bei 65% aller Placenten Infarkte, wenigstens bis zum Durchmesser von 1 cm.

Auch vielkernige deciduale Riesenzellen, ferner Anhäufungen von lymphoiden Rundzellen, resp. Eiterkörperchen, ferner herdweises Auftreten von jungen Bindegewebszellen finden wir in jeder Placenta in höherem oder geringerem Grade vor.

Zu berücksichtigen sind weiter die gelegentlichen Blutergüsse in ihren verschiedenen Umwandlungsstadien, daneben Nekrosen mit ihren Begleiterscheinungen, Fibringerinnungen, fibrinöse Entartung der Gewebe, Verfettung und Kalkablagerungen, — Veränderungen, die regelmässig in normalen Placenten angetroffen werden.

Liest man daraufhin die Arbeiten über Placentarlues aus den letzten dreissig Jahren, die besonders reichlich in der französischen Litteratur zu finden sind, so kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, dass hier vieles als pathologisch angegeben worden ist, was entweder normal oder wenigstens sicher nicht spezifisch syphilitisch ist. Auszunehmen von diesem Vorwurf wären nur die grundlegenden Untersuchungen Fränkels und aus letzter Zeit die diesbezüglichen Arbeiten v. Franqués. Auch meine eigene frühere Auffassung über diesen Gegenstand (s. Diss.) bin ich genötigt, heute nicht unwesentlich zu modifizieren.

Vor allem aber werden die Befunde von Zilles eine andere Deutung erfahren müssen, als dies vom Autor geschehen ist.

Ebenso muss ich mich gegen die Beweiskraft der von Schwab mitgeteilten Beobachtungen wenden. Seine Beschreibung ist keineswegs überzeugend, noch weniger seine Abbildungen. Deswegen können wir diesen Untersuchungen auch nicht die Bedeutung beimessen, die Finger ihnen beilegt, der, wie wir sehen werden, bezüglich der spezifischen Veränderungen des Placentargewebes, vornehmlich auf die Untersuchungsergebnisse Schwabs gestützt, zu sehr gewagten Schlüssen kommt. Es ist möglich, dass in einer syphilitischen Placenta solche Partien vorkommen, wie sie auf Seite 44 und 45 der Schwabschen Arbeit ab-

gebildet sind; sie sind aber durchaus nicht charakteristisch für Zottensyphilis. Am ehesten könnte das noch von Fig. 3 gelten.

Man muss v. Franqué recht geben, dass von der Placentarsyphilis nur die Veränderungen an den Zotten diagnostizierbar und typisch sind, aber auch nur am oder gegen Ende der Schwangerschaft. Solche Bilder, wie sie oben beschrieben und reproduziert worden sind, findet man im Ensemble bei anderen Affektionen nicht, und wir können sie als für Zottensyphilis hinreichend charakteristisch betrachten.

Anders steht es mit der Placenta materna. Die durch Lues hier gesetzten Veränderungen, welche, wie oben gezeigt, charakterisiert sind durch hyperplastische Wucherungen mit ihren Umwandlungsprodukten und Begleiterscheinungen, kleinzellige Infiltration, fettige, fibrinöse Entartung, Infarkte, Hämorrhagien, Nekrosen kommen auch bei anderen Erkrankungen der Placenta vor und haben nichts Typisches für die syphilitische Infektion. Man wird also im Einzelfalle die Diagnose aufluetische Erkrankung der Placenta materna nur vermutungsweise aussprechen können.

Ist dieses letztere auch nur ein mehr negatives Resultat unserer Untersuchungen, das fast vollkommen mit der diesbezüglichen Auffassung Franqués übereinstimmt, so scheint es doch nicht unwichtig, von neuem hierauf hingewiesen zu haben. Denn abgesehen von den praktischen Konsequenzen einer diesbezüglichen Fehldiagnose im Einzelfalle, ist es für die wissenschaftliche Forschung von grosser Bedeutung, ob wir in gewissen Fällen eine spezifische Erkrankung der Placenta materna als sicher annehmen dürfen oder nicht. Zum Beleg hierfür folgende Beispiele:

Caspary findet bei einem Abort, abstammend von einem syphilitischen Vater und einer gesunden Mutter, in der Placenta materna Veränderungen, die er für spezifisch hält. Die an der Mutter vorgenommene Impfung fällt negativ aus. Schluss: „Die Mütter hereditär syphilitischer Kinder sind auch beim Fehlen aller Krankheitszeichen nicht als gesund anzusehen.“ Beweis: die spezifische Erkrankung der Placenta materna.

Diese Schlussfolgerung fällt aber ganz anders aus, wenn wir mit der Möglichkeit rechnen, dass die vorgelegenen Placentarveränderungen nicht spezifischer Natur gewesen sind.

Zu einem ganz anderen Resultat kommt Finger unter denselben Bedingungen in seinen Relationen über solche Fälle, in denen von gesunden Müttern syphilitische Früchte zur Welt gebracht werden und sowohl die Placenta fötalis wie auch die Placenta materna sich als syphilitisch krank erweisen.

Finger stellt nach diesen Befunden folgende Hypothese auf: Wenn diese Veränderungen in der Placenta materna syphilitischer Natur sind, — was allgemein angenommen wird — so können sie doch nicht virulenter Natur sein. Die Mütter sind gesund, trotzdem die Decidua spezifisch erkrankt ist, — ergo können diese spezifischen Veränderungen nicht dem Syphilisvirus selbst ihre Entstehung verdanken. Denn es wäre unfassbar, wenn das Virus im mütterlichen Gewebe proliferieren, Krankheitsprodukte erzeugen und die Mutter nicht infizieren sollte. Man muss diese Veränderungen, analog den Gummabildungen, als syphilitische, nicht virulente (durch die Syphilistoxine hervorgerufene) Produkte ansehen.

Diese Behauptung Fingers hat als Unterlage eine kleine Reihe von Beobachtungen, die in dieser Beziehung selbst einer gelinden Kritik nicht standzuhalten vermögen. Nehmen wir die drei von dem Autor als die beweiskräftigsten bezeichneten Fälle (Fränkels Fall 14, 15 und 17), bei denen wenigstens die Gesundheit der Mütter dadurch festgestellt wurde, dass dieselben nach alleiniger antiluetischer Behandlung der Männer sehr bald gesunde Kinder gebären, so fällt es auf, dass nirgends etwas von einer charakteristischen Erkrankung der Zotten gesagt ist. Mit anderen Worten, die Placenta fötalis ist hier gar nicht spezifisch krank gewesen, so dass also damit auch das (postulierte) Uebergreifen des Prozesses von der fötalen auf die mütterliche Placenta in Frage gestellt wird. Wir dürfen wohl annehmen, dass die bei diesen Fällen in der Decidua gefundenen Veränderungen nicht spezifischer Natur gewesen sind.

Dasselbe lässt sich, abgesehen davon, dass sie auch in anderer Beziehung durchaus nicht einwandfrei sind, auch von den übrigen Fällen sagen. Auch hier fehlt die typische Erkrankung der Zotten in allen bis auf zwei Beobachtungen, wo die Schilderung ebenfalls nicht über allen Zweifel erhaben ist.



In gleicher Weise erklärt Finger jene Fälle, in denen die Mutter nach der Konzeption infiziert war, Placenta materna und fötalis, selbst die Nabelschnur syphilitische Produkte aufwiesen, das Kind hingegen von der Infektion verschont blieb. Finger bezieht sich auf 5 von Zilles mitgeteilte Beobachtungen (Fall 2 und 5—8). Auch diese Fälle sind in der von dem Autor angegebenen Richtung nichts weniger als beweisend. Einmal sind die Beobachtungen deswegen nicht ganz rein, weil sämtliche Mütter in der Schwangerschaft antisymphilitisch behandelt wurden, sodass der Einfluss der Merkurialkur zu berücksichtigen wäre. Zweitens, wie Finger sich auch selbst einwendet, die Kinder sind nicht lange genug beobachtet worden. Drittens — und dieses ist das Hauptmoment — in keinem Falle ist die für die Syphilis des fötalen Anteils der Placenta allein typische „Granularhypertrophie“ der Zotten konstatiert gewesen. Es hat also nach unserer Ueberzeugung Lues der fötalen Placenta nicht vorgelegen, sicher wenigstens in 3 Fällen nicht.

In zwei Fällen wird nun eine Alteration der Nabelschnurgefäße, eine kleinzellige Infiltration derselben beschrieben. Ob diese Veränderungen ein Substrat der Viruswirkung gewesen sind, lasse ich dahingestellt, obwohl es wunderbar erscheinen muss, dass der Impfstoff von der Decidua durch die Zotten hindurch, ohne diese zu schädigen, in die Nabelschnur gelangte und erst hier zur Proliferation kam.

Damit hat Finger in Uebereinstimmung mit Schwab und auf dessen Placentaruntersuchungen hauptsächlich sich berufend die bisher gültigen Anschauungen über die einseitige Erkrankung der Placenta bei alleiniger Erkrankung, sei es der Mutter, sei es des Kindes, umzustossen versucht. Wir haben indes keine Veranlassung unseren bisherigen Standpunkt aufzugeben, dass nur der Anteil der Placenta, fötale oder mütterliche, syphilitische Veränderungen zeigt, dessen zugehöriger Organismus, Kind oder Mutter erkrankt ist. Am wenigsten sind wir durch die Placentauntersuchungen Schwabs eines anderen belehrt worden.

In einer grösseren Reihe eigener Untersuchungen haben wir immer wieder bei oft hochgradigster Zottensyphilis (Fig. 13)

in der Serotina nichts, nicht eine Spur von pathologischen Veränderungen, also auch keine syphilitischen Produkte entdecken können.

Ueber die Beschränkung des syphilitischen Prozesses auf die Placenta materna besitze ich nicht hinreichend eigene Erfahrungen, um auch hier den Satz ebenso strikte aufstellen zu können. Doch bin ich auf Grund der aus der Litteratur sorgfältig ausgewählten Fälle zu derselben Anschauung gelangt.

## Viertes Kapitel.

### Prognose und Therapie.

Die Statistiken über die Mortalität der Kinder in syphilitischen Ehen entrollen vor unseren Augen ein trostloses Bild von der furchtbaren Wirkung, welche die Syphilis der Eltern bei ihren Nachkommen unter Umständen hervorzubringen vermag. Es giebt Fälle — Fournier hat sie zusammengestellt —, in denen bei 8, 9, 11, 14 Schwangerschaften nur ein Kind lebensfähig war. Unter unseren Aufzeichnungen sehen wir im Fall 14 9 Schwangerschaften mit 8 toten und nur einem überlebenden Kinde endigen. Aber auch dieses ist schwer affiziert und für immer ein Krüppel.

Noch schlimmer werden andere Familien heimgesucht, und trotz einer Reihe von Schwangerschaften kann keines der Kinder am Leben erhalten bleiben. Es sind Beobachtungen mitgeteilt, wo 4, 6, 7, 8 und in dem Falle von Ribemont-Dessaigues sogar 19 Schwangerschaften mit ebensoviel toten Kindern ausgingen. Von unseren Fällen reihen sich 3 dieser Statistik an: Nr. 16, 3 Graviditäten mit 3 macerierten Kindern (eine weitere Schwangerschaft ist nicht erfolgt); Fall 15, 6 Schwangerschaften, 6 tote Kinder.

Fall 20. Herr N., Rechtsanwalt, war  $4\frac{1}{2}$  Jahre vor der Verheiratung infiziert und nur ungenügend behandelt worden. Niemals waren bei ihm Recidive aufgetreten. Seine Frau hatte angeblich niemals Erscheinungen von Syphilis dargeboten. Neunmal wurde die Frau schwanger und jedesmal kam es zur Totgeburt. Die Unterbrechung der Schwangerschaften erfolgte in der für syphilitische Ehen typischen Weise successive vom 5. Monat aufwärts bis zum 8. Bei der letzten Entbindung wurde die Frau septisch infiziert und starb.

Solche Familientragödien sind ja gewiss Ausnahmen und wir finden auf der anderen Seite gar nicht selten syphilitische Ehen soweit vom Glück bevorzugt, dass unter den nötigen Kautelen, manchmal aber auch mit Vernachlässigung aller Vorsicht, unter scheinbar ganz ungünstigen Verhältnissen, die Krankheit der Eltern keine Opfer bei den Nachkommen fordert. Ihnen werden entweder nur leicht affizierte Kinder geboren, die ihre Krankheit überstehen und sich dann normal entwickeln, oder die Kinder sind von vorneherein gesund und bleiben es auch.

Ob im letzteren Falle für alle Zeit, ist eine bisher noch ungelöste Frage. Sicher wissen wir, dass denjenigen Kindern, welche in der Säuglingsperiode die Symptome der Frühsyphilis dargeboten hatten, und die dann durch geeignete Behandlung und Pflege am Leben erhalten werden konnten, auch im späteren Leben noch ernste Gefahren in dem Erscheinen von Spätformen drohen, die oft genug dann noch dem Leben ein vorzeitiges Ziel setzen. Manche Autoren nehmen nun an, wie früher gezeigt, dass diese Krankheitserscheinungen in den späteren Jahren die erste Manifestation bei solchen Kindern darstellen können, mit anderen Worten, dass von syphilitischen Eltern abstammende Kinder, auch wenn bei ihnen die Krankheit sich in keiner Weise weder gleich nach der Geburt, noch in der Säuglingsperiode, selbst über Jahre hinaus bemerkbar gemacht hat, doch nicht ohne weiteres als gesund zu betrachten sind.

Unter Berücksichtigung aller dieser Umstände kann man nur sagen, dass der Einfluss der elterlichen Syphilis auf die Nachkommen ein höchst perniciosus ist. Nach allgemeiner Schätzung — leider giebt es darüber noch keine ausreichenden Statistiken, und die Zusammenstellung von Fournier ist bisher die bei weitem umfangreichste, — werden ungefähr zwei Drittel aller Kinder, die von syphilitischen Eltern abstammen, durch die Krankheit und zwar meist frühzeitig hinweggerafft. Von denjenigen aber, die endgültig am Leben erhalten bleiben, haben viele oft noch in späten Jahren schwere Erkrankungen durchzumachen.

Dieses gewiss traurige Fazit erscheint um so entmutigender,



als kaum zu erwarten ist, dass etwa durch eine bessere Handhabung der direkten Therapie, d. h. durch eine geeignetere Behandlung des geborenen kranken Kindes, diese Verhältnisse erheblich günstiger zu gestalten sein werden. Die diesbezüglichen bisherigen Erfolge sind nur wenig aussichtverheissend. Selbst bei sorgsamster Wartung und Pflege — obenan steht hier die Ernährung an der Mutterbrust —, besonders aber unter ungünstigen hygienischen Bedingungen, geht ein grosser Teil dieser Kinder, die schwerer affizierten wohl ohne Ausnahme, wieder ein. Ferner ist zu bedenken, dass nur ein Bruchteil der Kinder aus syphilitischen Ehen einer solchen Behandlung teilhaftig werden kann, da die Mehrzahl tot oder in einem so siechen Zustande geboren wird, dass sie absterben, noch ehe eine Behandlung eingeleitet werden konnte.

Auch die indirekte Behandlung des Kindes zur Zeit seiner uterinen Entwicklung, dadurch, dass man die Mutter einer Behandlung unterwirft, gleichviel ob sie selbst krank oder gesund war, versagt so häufig, dass man im Einzelfalle niemals einen Erfolg sicher vorauszusagen wagen wird.

So werden wir auch in Zukunft bei der Behandlung der kongenitalen Syphilis voraussichtlich mehr minder allein auf die Prophylaxe angewiesen bleiben. Diese kann freilich so wirksam sein, dass sie dort, wo sie in ausreichend weitem Umfange zur Anwendung kommt, die Gefahren der uterinen Uebertragung auf ein Minimum herabdrückt.

a) Worin bestehen nun diese **prophylaktischen Massnahmen**, welche die Syphilis in ihrer gefährlichsten und nachhaltigsten Wirkung, in der uterinen Uebertragungsfähigkeit so günstig zu beeinflussen vermögen? Die Antwort hierauf ergibt sich aus dem bereits Gesagten.

**Verhalten der kranken Erzeuger vor der Konzeption:** Wir haben gesehen, dass in jenen Fällen, in denen ein hinreichend langer Zeitraum von der stattgehabten Infektion ab bis zum Eintritt der Konzeption verflossen, wo ferner eine gründliche und lang genug ausgedehnte merkurielle Behandlung zur Anwendung ge-

kommen war, die Syphilis der Eltern für gewöhnlich bei den Kindern gar nicht mehr oder doch nur in sehr milder Form zum Vorschein kommt. Im wesentlichen sind es also zwei Momente, welche diese günstige Wirkung hervorzubringen imstande sind, das ist die Zeit und die Behandlung. Unter ihnen scheint wieder der Einfluss der Zeit auf diese Verhältnisse der bedeutendere zu sein.

Es giebt Fälle, in denen die Syphilis bei unzureichender, zuweilen auch ohne jegliche Behandlung ausheilen kann und zwar soweit, dass sie auch ihre uterine Uebertragungsfähigkeit einbüsst. Diese Naturheilung vollzieht sich durch ganz allmähliche, über eine Reihe von Jahren sich hinziehende Abschwächung der Diathese. Wir können diesen Vorgang leicht verfolgen an jenen Familiengeschichten, wo in einer syphilitischen Ehe eine Anzahl von Schwangerschaften sich folgen, bei denen zuerst schwer affizierte Früchte zur Welt kommen, die späteren Kinder immer leichter erkrankt erscheinen, bis schliesslich ganz gesunde und gesund bleibende Kinder geboren werden. Dieses kann, wie gesagt, zuweilen geschehen, ohne dass eine Behandlung intervenierte.

Wo aber eine solche zur Anwendung kam, da sehen wir das Tempo der allmählichen Gesundung sich beschleunigen; und daran lässt sich dann der günstige Einfluss der Behandlung erkennen. Aber die Wirkung der letzteren ist oft nur eine vorübergehende. Die kongenitale Uebertragungsfähigkeit wird manchmal zwar temporär unterdrückt, aber nicht definitiv beseitigt. Das zeigen jene Fälle, in denen die Geburt gesunder Kinder mit denen syphilitisch affizierter alterniert, übereinstimmend mit der zeitweilig gebrauchten und unterbrochenen Behandlung.

Ferner sehen wir in jenen Fällen, in denen die Erzeuger sich noch in der akuten Phase der Diathese befinden, selbst eine sehr energische Behandlung vorerst fast nie zum gewünschten Ziele führen. Zwar werden die klinisch nachweisbaren Symptome auf diese Weise zum Verschwinden gebracht, aber die uterine Ansteckungsfähigkeit ist noch nicht gehoben; noch immer weist das Zeugungsprodukt die Spuren der elterlichen Syphilis auf. Erst wenn der reinigende Einfluss der Zeit wenigstens einiger-

massen zur Geltung gekommen ist, hat auch die Behandlung Erfolg.

Aus alledem geht unzweideutig hervor, ein wie wichtiges Moment die Zeitdauer der Krankheit gerade in Bezug auf die Uebertragung durch die Zeugungsvorgänge darstellt. Daher wird man auch besonders darauf bedacht sein müssen, dass derjenige, der mit der Möglichkeit kongenitaler Uebertragung zu rechnen hat, dafür Sorge trägt, dass in erster Linie dieser Faktor zur Bethätigung kommt. Zwischen Beginn der Krankheit und Eintritt der Konzeption muss eine ausreichend lange Zeit, in Ausnahmefällen wenigstens ein Zeitminimum verflossen sein.

In praxi ist diese Frage ja mit einer anderen identisch, nämlich: **wann nach stattgehabter Infektion einem Syphilitiker die Ehe gestattet ist.**

Diese wichtige Frage in bindender Form generell zu beantworten, vermögen wir mit unsern bisherigen Erfahrungen noch nicht. Man hat in letzter Zeit den Termin für die Erteilung des Ehekonsenses immer weiter hinausgeschoben. Heute nimmt man mit Fournier, dem auch wir hier wieder folgen wollen, das 5. Jahr nach der Infektion als den Zeitpunkt an, da man ein völliges Erlöschen der uterinen Uebertragungsfähigkeit erwarten kann, aber immer vorausgesetzt, dass eine regelrechte Behandlung vorher stattgefunden hatte. Nach Ablauf von 5 Jahren soll also dem Syphilitiker, wenn er vorschriftsmässig behandelt war und wenn keine Komplikationen im Krankheitsverlauf vorgelegen hatten, worauf wir noch zu sprechen kommen werden, die Erlaubnis zur Ehe nicht verweigert werden. Doch soll man es sich zur Regel machen, um allen eventuellen späteren Vorwürfen zu entgehen, seinen Klienten darauf hinzuweisen, dass auch nach dieser Zeit uterine Uebertragung gar nicht so selten beobachtet wird, und dass er die Chancen für seine Nachkommen wesentlich verbessert, wenn er diesen Zeitraum verlängert.

In Ausnahmefällen wird es erlaubt sein, von dieser Forderung abzustehen und die Karenzzeit auf 3 Jahre zu reduzieren, entsprechend der Erfahrung, dass das Maximum der Gefahren für die kongenitale Uebertragbarkeit der Syphilis mit dem 3. Jahre

post infectionem abschliesst. Freilich sollte dieses nur unter gewissen Bedingungen geschehen. Einmal müsste der Patient über die besonderen Gefahren völlig aufgeklärt werden und zweitens müsste er vorher noch eine möglichst langdauernde Behandlung vornehmen.

Ueber dieses Zeitminimum hinaus wird man gut thun, jede Verantwortung abzulehnen.

Was nun das zweite Moment in der Prophylaxe der kongenitalen Syphilis, den wirksamen Einfluss einer gründlichen Merkurialkur betrifft, so hat man bei der Behandlung der Syphilis ganz allgemein die direkten Gefahren dieses Krankheitsprozesses und seine Beziehungen zu der uterinen Uebertragung wohl auseinanderzuhalten. Mit anderen Worten, die Syphilis ist zu behandeln in zweifacher Richtung, einmal als Krankheit an sich, insoweit sie dem von ihr befallenen Individuum, resp. seiner Umgebung durch Weiterverbreitung mittels der Kontaktinfektion gefährlich werden kann, zweitens aber auch in ihrer Eigenschaft, durch die Vorgänge der Zeugung von den Eltern auf die Kinder übertragen zu werden.

Hatte man sich früher damit begnügt, die Syphilis, wenn auch konstitutionell, aber doch nur so weit therapeutisch zu beeinflussen, als und sobald Erscheinungen irgend welcher Art sich bemerkbar machten, so hatte doch die häufige Wiederkehr von sekundären Schüben, die schwere Erkrankung an Tertiärformen in vielen Fällen, zu der Einsicht geführt, dass der Prozess, selbst wenn längere Zeit hindurch keine Manifestationen mehr aufgetreten waren, trotzdem noch nicht erloschen, sondern in latenter Form im Körper vorhanden sei und sich zuweilen auch von neuem zu äussern vermöge.

Dieses eigentümliche Verhalten des syphilitischen Infektionsprozesses kommt am klarsten zum Ausdruck, sobald die Krankheit durch eine Schwangerschaft auf die Probe gestellt wird. Denn, wie schon wiederholt betont, die letzten Spuren der Syphilis kommen bei der kongenitalen Uebertragung zum Vorschein. Es lehrt die tägliche Beobachtung, dass noch syphilitische Früchte von Vätern gezeugt werden, die manchmal bereits seit einer Reihe von Jahren völlig symptomtenlos gewesen sind; und zwar kann



dieses Ereignis — die Geburt eines kranken Kindes — auch die letzte Aeusserung ihrer Diathese sein; sie brauchen später nicht mehr an tertiären Formen zu erkranken.

Gerade diese Erfahrungen bei der uterinen Uebertragung haben wesentlich zur Entwicklung der Auffassung beigetragen, dass die symptomatische Therapie der Syphilis nicht ausreicht, sondern dass regelmässig die Behandlung systematisch über einen längeren Zeitraum fortzusetzen sei, auch unabhängig von allen Manifestationen.

Diese Idee von der chronisch-intermittierenden Behandlung der Syphilis verdanken wir Fournier; sie hat auch in Deutschland unter dem Vorgange von Neisser immer mehr Anhänger gefunden und ist heute wohl allgemein acceptiert.

Inwieweit diese Methode in der Bekämpfung der direkten Gefahren günstige Resultate zu erzielen vermag, das lässt sich bei der Neuheit des Verfahrens noch nicht übersehen. Eben- sowenig können wir uns schon jetzt ein Urteil darüber bilden, ob durch diese Art der Behandlung in allen Fällen, oder doch in der Regel die uterine Uebertragungsfähigkeit der Syphilis völlig vernichtet wird.

Daher scheint es geraten, einstweilen an dem alten Erfahrungssatz festzuhalten, dass eine **Präventivkur** kurz vor der Konzeption einen besonderen Schutz gegen die kongenitale Uebertragung der Lues gewährt. Es wird demgemäss ein jeder Syphilitiker, unbeschadet seines derzeitigen Zustandes, bevor er in die Ehe treten will, zu einer Wiederholung der antiluetischen Kur zu veranlassen sein. Eine Ausnahme wird man mit jenen machen können, die bereits jenseits des 9. Jahres post infectionem stehen, da mit diesem Zeitpunkt die uterine Infektionsfähigkeit fast immer als sicher erloschen zu betrachten ist.

Die günstige Wirkung eines solchen Vorgehens wird, wenn die Vorbedingungen erfüllt, wenn vor allem die wichtigen fünf Jahre Karenzzeit verstrichen sind, wohl niemals ausbleiben, insofern als wenigstens die erste Schwangerschaft ein gutes Resultat ergeben wird. Denn die Merkurialbehandlung pflegt vor allem, wie oben gezeigt, einen unmittelbaren Erfolg zu erzielen.

Es unterliegt gar keinem Zweifel, dass viele, vielleicht die grösste Zahl der Beteiligten auf diese Weise eine unnötige Kur durchmachen werden, dass sie auch ohne eine solche gesunde Kinder zeugen würden. Aber ebenso sicher ist es, dass in einer Reihe von Fällen die Hoffnungen, welche sich in einer jungen Ehe gerade an die erste Niederkunft knüpfen, nicht durch die Geburt eines macerierten, oder, was vielleicht noch schlimmer ist, eines mit Hautausschlägen bedeckten, schnell dahin welkenden Kindes getäuscht werden.

Möglicherweise schafft eine so spät vorgenommene Behandlung auch noch weitere Vorteile dadurch, dass sie bei dem Kranken den Ausbruch von Tertiärprodukten verhindert.

Der Nutzen und die Notwendigkeit einer derartigen Präventivkur erscheint uns daher unwiderleglich. Und doch wie verhältnismässig selten kommt es dazu. Das liegt aber meines Erachtens nicht sowohl an unseren Klienten, als vielmehr an den Aerzten selbst. Wenn sich ein Syphilitiker unserer Behandlung anvertraut, so soll er nicht allein über die Gefahren, die ihm selbst drohen, sondern auch über die eventuellen Folgen für seine Nachkommenschaft hinreichend unterrichtet werden. Aber in diesem Punkte wird zur Zeit noch viel gefehlt.

In allen Fällen, in denen ich den schuldigen Teil zu Gesicht bekam und danach fragte, inwieweit die Betreffenden von dem seiner Zeit ihre Syphilis behandelnden Arzte über die Gefahren der uterinen Uebertragung orientiert seien, wurde mir ausnahmslos die Auskunft gegeben, dass dies in keiner Weise geschehen sei. Ich will dahingestellt sein lassen, ob diese Angaben auch immer mit der Wahrheit übereingestimmt haben, oder ob nicht das Bestreben die Schuld auf einen anderen abzuwälzen, meine Klienten zu einer falschen Angabe veranlasste. Aber eine persönliche Erfahrung ist mir diesbezüglich für alle Zeiten lehrreich geworden.

Fall 21. Ein ehemaliger Schulkamerad infiziert sich und nimmt meinen Rat in Anspruch. Er gehört zu der Klasse der Syphilophoben, und es gelingt mir nur mit Mühe, ihn aus seiner deprimierten Stimmung herauszureissen. Eine zweimalige protrahierte Inunktionskur wird von ihm mit grosser Sorgfalt ausgeführt; die zweite Kur wurde eines Recidivs wegen notwendig. Jedesmal nach der Merkuriabelhandlung wurde längere Zeit

Jod genommen. Der damaligen Anschauung entsprechend erkannte mein Patient, besonders, da er bereits seit 8 bis 9 Monaten symptomfrei geblieben war, für gesund.

Von der Möglichkeit einer eventuellen Übertragung der Krankheit auf seine Nachkommen sprach ich nicht, da einstweilen keine Veranlassung dazu vorlag. Darauf kommt mein Jugendfreund mir auf einige Zeit ausser Augen, bis ich eines Tages einen Brief voller Vorwürfe von ihm erhielt. Er war reaktivfrei geblieben, hatte inzwischen geheiratet und die erste Schwangerschaft hatte mit der Geburt einer maccierten Frucht im 7. Monat geendet. Sein Hansarot hatte ihn über den Zusammenhang dieses Ereignisses mit seiner ehemaligen Erkrankung aufgeklärt. Nun mass er mir die Schuld für sein Missgeschick bei; ich glaube auch, nicht umsonst. Wäre er über die Gefahren der uterinen Übertragung unterrichtet worden, so hätte er später bei seiner grossen Gewissenhaftigkeit die eventuelle Vorschrift, vor der Verheiratung noch eine Präventivkur zu bekommen, sicher befolgt, und das Unglück wäre voraussichtlich abgewendet worden.

Die günstigste Gelegenheit, einen Syphilitiker über diese Gefahren zu unterrichten, ist aber die Zeit der ersten richtigen Behandlung. Denn einmal steht der Patient hier unter dem frischen Eindruck der Krankheitswirkung. Er nimmt deswegen die ganze Angelegenheit ernster als dann, wenn er sich schon längere Zeit in der Latenzperiode befindet und völlig gesund zu sein glaubt. Ferner kann er bei frühzeitiger Belehrung auch seine Zukunft danach einrichten. — wenigstens werden die Gewissenhalterinnen dieses thun. — Drittens aber ist dieses für viele die einzige Gelegenheit, von sachkundiger Seite vor den drohenden Gefahren gewarnt zu werden. Denn manche haben ihre Syphilis beinahe vergessen, wenn sie in die Ehe gehen, jedenfalls halten sie sich für so gesund, dass sie den Arzt nun gar nicht mehr befragen, ob von ihrer ehemaligen Erkrankung noch Nachteile für ihre Kinder zu erwarten sind. Viele haben zwar die dunkle Vorstellung, dass ihre Krankheit auf die Nachkommen übertragen werden kann, aber sie wissen nicht, wie gross die Gefahr ist, und dass dieselbe durch eine Präventivkur vor der Konzeption fast sicher beseitigt werden kann. Und das ist in dieser Frage der springende Punkt.

Ist es nach diesen Auseinandersetzungen klar, dass in der Prophylaxe der kongenitalen Syphilis die Zieldauer des Krankheitsprozesses und eine ausreichende Behandlung die wesent-

lichsten Momente bilden, so sind doch auch diese beiden Faktoren nicht so absolute Grössen, dass man aus ihnen ohne weiteres allgemeingültige Gesetze ableiten könnte. Vielmehr scheint die Wirkung derselben, wie aus dem früher Gesagten ersichtlich, im Einzelfalle erheblichen Schwankungen unterworfen zu sein.

Man wird demgemäss bei der Beurteilung eines konkreten Falles bestrebt sein müssen, möglichst zu individualisieren in Bezug auf den Charakter der Krankheit und ausser jenen Hauptmomenten auch alle Nebenumstände in ausgiebiger Weise heranzuziehen.

In letzter Hinsicht wird einmal die Schwere des Krankheitsverlaufs bei den Eltern zu beachten sein, obwohl der Einfluss von dieser Seite erfahrungsgemäss kein nennenswerter, jedenfalls nicht so hervortretend ist, wie man es a priori erwarten möchte. Kesselsfalls aber bietet, worauf wir schon früher hingewiesen haben, ein milder Verlauf der Syphilis bei den Eltern genügende Garantien für eine geringere Gefährlichkeit bei der kongenitalen Uebertragung. Auch das lehrt die vielfältige Beobachtung, dass man hier die bittersten Enttäuschungen oft genug erlebt.

Wichtiger ist in diesen Fragen eine andere Erscheinung, die freilich auch meist mit der Schwere des Krankheitsprozesses, manchmal mit unzureichender Behandlung in Zusammenhang steht, das ist das Recidivieren der syphilitischen Symptome. Das Auftreten von Recidiven ist ein Anzeichen dafür, dass der Krankheitsprozess aus dem akuten, d. h. für die kongenitale Uebertragung gefährlichsten Stadium noch nicht herausgekommen ist.

Erst wenn der Kranke sich lange genug in der Immunitätsperiode — d. i. jener Zeitabschnitt völliger Symptomlosigkeit (Fournier) — befindet, kann man — die Bethätigung der beiden Hauptfaktoren vorausgesetzt — auf ein Erlöschen der uterinen Uebertragungsfähigkeit rechnen.

Dieses letztere Moment erlangt eine um so grössere Bedeutung, wenn diese Immunitätsperiode nicht dadurch vielleicht nur künstlich herbeigeführt ist, dass die Recidive durch eine



sehr lange fortgesetzte Kur unterdrückt worden sind, sondern wenn auch nach Beendigung der spezifischen Behandlung längere Zeit keine Eruptionen mehr erfolgten. Ueber das Wielange ist man noch im unklaren. Fournier nimmt hier 2, selbst  $1\frac{1}{2}$  Jahre recidivfreier Zeit für genügend an.

Fassen wir noch einmal die prophylaktischen Massnahmen der uterinen Syphilisinfektion kurz zusammen, so lassen sich folgende Punkte aufstellen:

1. Jeder Syphilitiker muss zur Zeit der erstmaligen Behandlung über die Gefahren belhrt werden, die der eventuellen Nachkommenschaft von seiten seiner Krankheit drohen. Er muss besonders auf den grossen Nutzen, der kurz vor der Zeugung unternommenen Präventivkur aufmerksam gemacht werden.

2. Seit der Infektion müssen 5, allermindestens aber 3 Jahre verflossen sein, bevor einem Syphilitiker die Ehe gestattet werden darf. Komplikationen, d. h. sehr schwerer Verlauf oder Recidive in den letzten  $1\frac{1}{2}$  Jahren schieben diesen Termin weiter hinaus. Ein milder Krankheitsverlauf darf diesen Zeitraum aber nicht abkürzen.

3. Der Kranke muss ausreichend behandelt gewesen sein oder werden, bevor er heiratet.

4. Kurz vor der Verheiratung soll immer noch eine Präventivkur erfolgen. Dieselbe muss besonders intensiv und vor allem länger dauernd sein, wenn vor dem normalen Termin der 5 Jahre die Ehe eingegangen werden soll. Sie ist aber auf alle Fälle auszudehnen, bei denen der Kranke sich nicht mindestens 9 Jahre nach der Infektion befindet.

**Ist die Ehe geschlossen und mit ihr die Konzeption erfolgt** und waren nicht alle Vorsichtsmassregeln erfüllt, welche eine gesunde Nachkommenschaft gewährleisten, so hat man zu entscheiden, was jetzt mit den Beteiligten geschehen muss. In Betracht kommt der Mann, die Frau und das zu erwartende Kind.

Befindet sich der Mann noch in der kontagiösen Periode und hat er seine Frau infiziert, so müssen beide unverzüglich behandelt werden. Für die Behandlung der Frau ist die Gravidität keine Kontraindikation. Eine Merkurialkur wirkt in solchem Falle auf den Verlauf der Schwangerschaft nur günstig ein. Nicht nur, dass sie den Abort nicht provoziert, wie man früher annahm, sie ist das einzige Mittel, denselben möglicherweise zu verhindern. Die Behandlung der Frau ist aber besonders zur Rettung des unter diesen Umständen schwer gefährdeten Kindes geboten (wie wir gleich sehen werden).

War die Frau der Kontaktinfektion von seiten ihres kranken Mannes entgangen, was für gewöhnlich nur dann geschehen wird, wenn der letztere sich bereits in der Latenzperiode befindet, so spitzt sich unser therapeutisches Handeln auf die Frage zu:

Was soll mit einer Frau geschehen, die von einem syphilitischen Manne geschwängert worden, zur Zeit selbst aber keinerlei manifeste Zeichen der Lues aufweist?

Nach dem Frühergesagten kommen folgende Möglichkeiten in Betracht.

1. Das befruchtende Sperma ist frei von Syphiliskeimen gewesen, Kind und Mutter bleiben von der Syphilis verschont.
2. Das Kind ist spermatisch infiziert, seine Syphilis geht aber nicht auf die Mutter über — das geschieht weitaus in der Mehrzahl der Fälle, — die Mutter bleibt frei von der Infektion.
3. Das Kind ist ex patre syphilitisch und infiziert im Verlauf der Schwangerschaft die Mutter per placentam — seltenes Ereignis.

Die Mutter ist also unter diesen Umständen wenig gefährdet, das Kind in einer grossen Zahl der Fälle. Im Interesse des letzteren wäre eine Merkurialisierung der Mutter vielleicht immer wünschenswert.

Jedoch über den Wert einer solchen **indirekten Behandlung des Kindes durch seine Mutter** — gleichviel ob diese selbst syphilitisch oder gesund ist — sind die Ansichten der Autoren sehr geteilt. Dass bei einer Inunktionskur der Mutter Quecksilber von dieser auf die Frucht überzugehen vermag, hat Cathelinau in einem Falle durch quantitative Analyse nachgewiesen, und zwar konnte er Spuren davon im Herzen, Nieren, Leber, Gehirn, Lungen, Milz und Meconium auffinden.

Auch die klinischen Erfahrungen der einzelnen sprechen sich günstig über den Effekt einer solchen Behandlung aus. Fournier resumiert seine Ansicht über diese Frage dahin, dass der Nutzen einer indirekten Behandlung des Kindes durch seine Mutter ein ganz erheblicher sei. Denn wenn die Frucht auch nicht immer vor Tod oder Syphilis bewahrt bleibt, so wäre ihr in der Mehrzahl der Fälle doch ein wesentlicher Schutz geboten.

Andere Autoren verfügen nicht über so günstige Resultate. So berichtet Albers-Schönberg, dass bei 5 syphilitischen Schwangeren, die er einer ausreichenden Mercurialkur (im 4. bis 7. Monat) unterzog, jedesmal der Erfolg bezüglich des Kindes negativ war. Meine eigenen, freilich sehr geringen Erfahrungen stimmen mit dieser letzteren Beobachtung überein. 3mal hatte ich Gelegenheit, syphilitische Schwangere derartig einer Behandlung zu unterwerfen; immer wurden syphilitische Früchte geboren.

Fall 22. Frau M., Fleischersfrau, hat bereits 2mal im 7. Monat eine macerierte Frucht geboren. Bei der 3. Schwangerschaft sucht sie im 6. Monat die Klinik auf, um etwas zur Rettung ihres Kindes zu thun. Anamnestisch ergibt sich, dass sie bald nach ihrer Verheiratung von ihrem Manne infiziert und 4 Wochen lang merkuriell behandelt wurde. Sie war auch damals zur Zeit der Behandlung schwanger. Weiter ist für ihre Gesundheit nichts geschehen; zur Zeit ist Patientin ohne Symptome. Es wird nun sogleich eine Inunktionskur in Szene gesetzt; die kindlichen Herztöne werden regelmässig beobachtet. Ungefähr 3 Wochen darauf sind die Fötaltöne nicht mehr zu vernehmen, die Bewegungen haben aufgehört. Deswegen wird die Behandlung ausgesetzt. Nach weiteren 3 Wochen Geburt einer macerierten Frucht: Hepatitis, Osteochondritis, Placentitis syphilitica.

In den beiden andern Fällen handelte es sich um I. Gravidæ mit manifester Lues, die erst im 7. resp. 8. Schwanger-

schaftsmonat zur Beobachtung kamen. In beiden Fällen wurde trotz Schmierkur ein zwar lebendes, aber krankes und lebensunfähiges Kind geboren.

In einem 4. Falle wurde ich zu einer II. Gravida im 7. Monat gerufen, bei der ein Kollege etwa 7 bis 8 Wochen hindurch Jodkali gegeben hatte, weil das erste Mal ein totes Kind geboren war und die Anamnese Lues beim Manne ergeben hatte. Ich fand auch dieses Kind in utero abgestorben (siehe auch Fall 12).

Delestre glaubt, dass eine spezifische Behandlung, etwa im 4. Monat begonnen und bis zum Ende der Gravidität durchgeführt, ein günstiges Resultat erziele. Auch v. Herff will mit einer durch die ganze Schwangerschaft fortgesetzten Jodquecksilberbehandlung (Hydrarg. bijodat. rub. 0,15, solve in Solut. Kal. jodat 10 : 200 tägl. 2mal  $\frac{1}{2}$  Esslöffel) gute Resultate erzielt haben.

Riehl hat jüngst eine neue Methode dieser Behandlung, nämlich die lokale Applikation des Quecksilbers vorgeschlagen und auch selbst mit angeblich ganz unvergleichlich gutem Erfolge angewendet. Er bringt mit Hydrarg. imprägnierte Boli vor die Portio und erwartet dabei eine lebhaftere Resorption von seiten des Uterus. Diese letztere Anwendungsweise muss wohl auf ihren Wert noch nachgeprüft werden.

Ueberhaupt scheint mir mit den bisherigen Erfahrungen diese wichtige Frage noch nicht erledigt zu sein. An einem grösseren Material wird zu zeigen sein, unter welchen Bedingungen eine solche Behandlung Aussicht auf Erfolg hat, wann man am zweckmässigsten mit der Behandlung beginnt, welches die geeignetste Form derselben ist und mit welcher Intensität sie in Anwendung gebracht werden muss. So ist Fournier z. B. der Ansicht, dass, wenn die Mutter völlig gesund ist und die Behandlung nur die fragliche Erkrankung des Kindes treffen soll, man mit der Hälfte der sonst üblichen Dosis Merkur auskommt.

Wenn alle diese Punkte genügend berücksichtigt werden, dann wird die jetzt noch bestehende grosse Divergenz in der Beurteilung des Wertes dieser Behandlungsart sich ausgleichen lassen. Es ist klar, dass man die Resultate des einen Autors nicht ohne weiteres den Erfahrungen anderer gegenüberstellen darf. Z. B. in den Fällen Albers-Schönberg und auch in



meinen Beobachtungen handelt es sich um mehr minder rezente Lues der Mutter. Da ist es selbstverständlich, dass die Erfolge nicht dieselben günstigen sein werden, als wenn die oder einer der Erzeuger bereits in einem weiter vorgerückten Stadium der Erkrankung sich befinden, der Fötus demgemäss auch weniger virulenten Impfstoff überkommen hatte.

Indes auch trotz dieser Bedenken und auf die Gefahr hin, dass die indirekte Behandlung des Kindes häufig genug fehlschlägt, würde dieselbe doch immer da angezeigt sein und versucht werden müssen, wo wir eine Infektion des Fötus sicher voraussagen könnten.

Leider besitzen wir bisher kein Kriterium, welches uns eine derartig bestimmte Diagnose ermöglichte. Vielleicht wird es einmal, worauf Finger hinweist, gelingen, die von einem erkrankten Fötus in die Mutter per placentam hinüber diffundierten Syphilitistoxine chemisch in den Exkreten, etwa im Urin oder auch in einer Blutprobe, nachzuweisen. Neisser hat an eine morphologische Veränderung des mütterlichen Blutes in solchen Fällen gedacht. Zurzeit haben wir noch kein Verfahren, die Anwesenheit der syphilitischen Stoffwechselprodukte bei der Mutter zu erkennen, und wir sind im konkreten Fall auf Vermutungen angewiesen.

Besonders schwierig liegen die Verhältnisse, wenn, wie oben angenommen, es sich um eine Erstgeschwängerte handelt. Wir wissen dann noch nichts von der an sich so variablen Uebertragungsfähigkeit des — wie erwähnt, in der Regel im Latenzstadium der Diathese sich befindenden — Mannes, wir haben noch nicht Gelegenheit gehabt, dieselbe sich äussern zu sehen. Zweifellos wird es auch hier Fälle geben, in denen wir den Antecedentien gemäss in der Lage sind, eine ungünstige oder günstige Vorhersage zu machen und für unser weiteres Verhalten Anhaltspunkte zu gewinnen. In den ungewissen Fällen — und das wird bei weitem das häufigste sein — wird man mit dem allgemeinen Faktor zu rechnen haben, dass von 100 Kindern, die von syphilitischen Vätern stammen, nur 38 krank werden, die übrigen gesund bleiben.

Ziehen wir aus diesen Erfahrungsthatſachen nun die Bilanz der Vorteile, welche dem Kinde auf der einen Seite, der Nachteile, welche der Mutter andererseits aus einer ſolchen Behandlung erwachſen, ſo kommt man zu folgendem Reſultat:

Die Wahrscheinlichkeit, daſſ das Kind überhaupt krank iſt, beträgt ungefähr  $\frac{1}{3}$ ; die Möglichkeit, dies (eventuell) kranke Kind von ſeiner Syphilis zu befreien, iſt nach dem Vorhergeſagten nicht ſehr groſs, wie manche annehmen, ziemlich gering. Demgegenüber ſteht die immerhin eingreifende und läſtige, beſonders zur Zeit einer Schwangerschaft unbequeme Kur an einer ganz geſunden Frau (nicht zu vergeſſen in ihrer erſten Schwangerschaft). Daher iſt es nicht verwunderlich, wenn man ſich im allgemeinen davor ſcheut, unter dieſen Verhältniſſen die Frau zu behandeln. Die meiſten Autoren raten in ſolchem Falle, daſſ Reſultat der erſten Schwangerschaft abzuwarten.

Viel leichter iſt die Entſcheidung, was unter den obwal tenden Verhältniſſen geſchehen ſoll, wenn die Frau zum zweiten oder öfteren Male ſchwanger iſt. Hier kann man ohne weiteres dem Grundsatz Fourniers beipflichten: „daſſ die geſunde ſchwangere Frau eines ſyphilitiſchen Mannes einer antiluetiſchen Behandlung unterzogen werden müſſe, wenn ſich der Einfluſs der Syphilis des Mannes für eine oder mehrere vorausgegangene Schwangerschaften als nachteilig erwieſen hat“. Wir wollen hinzufügen: und wenn inzwiſchen die Prognose für daſſ Kind durch eine Behandlung des Mannes nicht verbessert worden iſt.

Denn hat eine Frau unter der Einwirkung der Syphilis ihres Mannes ein- oder mehreremal abortiert oder luetiſche Kinder geboren, ſo iſt auch von der erneuten Schwangerschaft daſſelbe Reſultat zu erwarten. In dieſem Falle wird man zur Rettung des ſonſt ſicher verlorenen Kindes auch an einer geſunden Gravida eine ſpezifische Kur vornehmen müſſen.

**Hat die Schwangerschaft mit der Geburt einer luetiſchen Frucht geendet,** ſo iſt die Frage zu beantworten, was mit den Beteiligten an ſich und was in Rückſicht auf eine folgende Schwangerschaft geſchehen ſoll.

Wer diese Mütter mit Fournier für (latent) syphilitisch hält, der muss konsequenterweise sie auch behandeln, und zwar einmal, um sie von ihrer Krankheit zu befreien (dieser Punkt scheint von den Anhängern der bedingungslosen Retroinfektion nicht genügende Beachtung gefunden zu haben), dann aber auch, um sie in den Stand zu setzen, in der nächsten Gravidität gesunde Kinder zur Welt zu bringen.

Wer aber, wie wir, diese Mütter nur als immun betrachtet, der wird auch von jeder antiluetischen Kur Abstand nehmen. Denn allein auf die Gefahr hin, dass in einigen seltenen Fällen bei solchen Frauen in späterer Zeit Tertiärsymptome auftreten — unvermittelter Tertiarismus — dürfte eine generelle Behandlung derselben nicht erlaubt sein, und dieses um so weniger, da wir auch bei der Kontaktinfektion es nicht in der Hand haben, den Ausbruch der tertiären Krankheitsformen durch die Behandlung sicher zu verhindern.

Ebenso entbehrt — wenn unsere Voraussetzung zu Recht besteht — auch in Bezug auf eine kommende Schwangerschaft die Behandlung einer solchen Frau jedes verständigen Grundes. Hiergegen wird zur Zeit noch vielfach gefehlt und immer wieder ganz kritiklos, auch von den Anhängern der Colles'schen Immunität, die Behandlung beider Eltern zur Erlangung eines gesunden Kindes dann empfohlen, sobald in einer Familie eine syphilitisch kranke Frucht geboren wurde. Selbst der fragliche unvermittelte Tertiarismus ist hier belanglos, weil Tertiärprodukte überhaupt nicht zur uterinen Ansteckung führen.

Die Quelle der Uebertragung ist in diesen Fällen allein der Mann, und die Erfahrung lehrt, dass eine gründliche Behandlung dieses allein genügt, um in der nächsten Schwangerschaft ein vollkommen günstiges oder doch wenigstens wesentlich besseres Resultat zu erzielen, als es die früheren Graviditäten zeitigten.

Nun kommt die Frau noch in Betracht als **Amme, als Ernährerin ihres syphilitischen Kindes.**

Da die Mutter in diesem Falle dem Colles'schen Gesetz unterliegt, d. h. durch ihre ex patre luetische Frucht vermittelt

des Placentaraustausches immunisiert worden ist, so hat man seit Feststellung dieser Thatsache das Stillen der syphilitisch affizierten Kinder durch ihre gesunde Mutter als für die letztere gefahrlos empfohlen.

Gegen diese so allgemein gefasste Regel ist Einspruch erhoben worden (Finger), und zwar auf Grund jener Beobachtungen, die wir als Ausnahmen des Colles'schen Gesetzes kennen gelernt haben: In manchen Fällen haben sich solche Mütter doch nicht als refraktär gegen die Infektion erwiesen und sind von ihren Kindern durch den Kontakt infiziert worden.

Hochsinger will von der obigen Regel nur bezüglich der Primiparae abweichen, weil die meisten Ausnahmefälle von Colles'scher Immunität sich bei Erstgeschwängerten ereigneten. Sein Gedankengang ist dabei der, dass eine Frau erst durch das wiederholte Beherbergen einer syphilitischen Frucht in utero hinreichend immunisiert werde.

Wir vermögen alle diese Bedenken nicht zu teilen. Gewiss, in seltenen Ausnahmefällen läuft die Mutter Gefahr, von ihrem Kinde angesteckt zu werden und sich eine schwere Krankheit zuzuziehen, vor der sie sich leicht hätte schützen können. Auf der anderen Seite aber steht ihr krankes Kind, das fast sicher verloren ist, wenn es nicht an die Mutterbrust gelegt wird. Denn wie Heubner und v. Wiederhofer sich darüber auslassen, gehen wohl 99 Prozent aller künstlich ernährten syphilitischen Säuglinge zu Grunde. Will man solche Kinder retten, deren Leben natürlich vor allem durch die Schwere der Erkrankung, aber auch durch die nötigen therapeutischen Massnahmen gefährdet ist, — denn unter dem Einfluss einer Merkurialkur kommen bei Kindern in der Säuglingsperiode Darmaffektionen besonders häufig vor — so kommt alles darauf an, dass sie Brustnahrung erhalten. Eine fremde Amme ist ausgeschlossen. Da bleibt nur die eigene Mutter übrig, und es wird wohl in solchen Fällen kaum jemals eines besonderen Appells an die Opferwilligkeit derselben bedürfen, um sie hierzu zu bewegen. Natürlich ist es Pflicht des Arztes, die Mutter über die entfernte Möglichkeit der Ansteckung durch ihren Säugling aufzuklären.



Aber noch in einer Beziehung ist das Selbststillen solcher Kinder durch ihre immune Mutter dringend anzuraten. Denn abgesehen von der geeigneten Ernährung, werden diese Kinder durch die Muttermilch noch spezifisch beeinflusst, wie v. Dühring in plausibler Weise ausführt.

Ehrlich hat nämlich bei seinen Immunisierungsversuchen festgestellt, dass die Milch des immunisierten Muttertieres als solche imstande ist, den Antikörper dem säugenden Organismus zuzuführen und ihm eine hohe Immunität zu verleihen. So enthält also in einem solchen Falle die Milch der Mutter gleich die Heilfaktoren für die Krankheit ihres Kindes.

v. Dühring geht sogar soweit, von der spezifischen Behandlung des kongenital luetischen Kindes Abstand zu nehmen, wenn nur die säugende Mutter (ob syphilitisch oder nur immun) selbst antisymphilitisch behandelt werde\*).

Liegt die Situation in einer syphilitischen Ehe nun umgekehrt für Kind und Mutter, ist letztere krank und wird von ihr ein gesundes Kind geboren, so entsteht hier die Frage, ob dieses Kind von seiner kranken Mutter genährt werden darf. Dieses kann ohne Vorbehalt geschehen. Das Kind ist unter solchen Umständen ein Repräsentant des Profeta'schen Gesetzes und danach refraktär gegen Syphilisinfektion. Die seltenen Ausnahmefälle, in denen diese Immunität versagt, können uns nicht dazu veranlassen, allen diesen Kindern die grossen Vorteile der Ernährung an der Mutterbrust vorzuenthalten.

Im übrigen ist, wie Hochsinger ganz richtig hervorhebt, der Akt der Säugung ja nicht die einzige Gelegenheit, bei der ein solches Kind von seiner kranken Mutter angesteckt werden kann. Dasselbe wird bei Wartung, Pflege, Liebkosungen u. s. w. ebenso geschehen. Und das sind Dinge, die eine Mutter ihrem Kinde gegenüber doch niemals ganz unterlassen wird. Ist das

---

\*) Hochsinger vertritt in dieser Frage den gegenteiligen Standpunkt. Er will eine Colles'sche Mutter schon deswegen nicht merkurialisieren, um sie damit nicht ihrer Immunität zu berauben, die dieselbe notwendig brauche, um nicht von ihrem Kinde angesteckt zu werden.

Kind also ausnahmsweise einmal nicht immun und bleibt es überhaupt bei der Mutter, so wird es, auch wenn es nicht an die Brust genommen wird, doch kaum jemals der Ansteckung durch dieselbe entgehen.

Darf dieses Kind auch von einer fremden Amme gesäugt werden? Wir müssen diese Frage durchaus verneinen. Denn das gesund geborene Kind kann nur scheinbar gesund und doch uterin (mit abgeschwächtem Virus) infiziert sein; die ersten Manifestationen können, wie früher gezeigt, erst im Verlauf von einigen Wochen, selbst Monaten auftreten.

Wenn nun Hochsinger in solchen Fällen das Erscheinen der Syphilissymptome erst abwarten, inzwischen aber das Kind einer fremden Amme übergeben will, so können wir ihm darin nicht beipflichten. Denn trotz der grössten Sorgfalt dürfte es doch schwer werden, den richtigen Zeitpunkt hier abzapassen. Wenn die ersten Anzeichen für uns bemerkbar werden, wird wohl meistens das Unglück schon eingetreten sein.

Die Gefahr der Infektion einer fremden Amme durch einen syphilitischen Säugling ist sehr gross, und bei vielen Autoren gilt der Satz, dass eine fremde Amme von einem syphilitischen Kinde fast unausbleiblich infiziert werde.

Freilich fehlt es auch nicht an gegenteiligen Erfahrungen. So giebt Hennoch an, noch niemals eine Infektion der gesunden Amme durch ihren (fremden) syphilitischen Säugling gesehen zu haben. Auch v. Wiederhofer hält diese Gefahr nicht für so gross, als allgemein angenommen wird.

Unsere eigenen Beobachtungen sprechen für die erstere Anschauung. Die grosse Gefährlichkeit der Uebertragung vom Säugling auf die Amme erklärt sich ja leicht daraus, dass gerade beim Säugeakt die Gelegenheit zur Ueberimpfung eine besonders günstige ist. Zu irgend einer Zeit wird eine Puerpera immer kleine Schrunden an der einen oder andern Brustwarze zeigen. Bei einem syphilitischen Neugeborenen finden wir aber ebenso regelmässig, wie Hochsinger ja selbst immer betont, gerade am Lippensaum, an den Mundwinkeln Rhagaden, die auf dem Boden der diffusen Infiltration der Haut entstehen. Letztere sind hier

fast ausnahmslos vorhanden, aber nicht immer leicht zu erkennen.

Doch nicht einmal dieser bedarf es, um eine Ansteckung herbeizuführen. Denn das Nasensekret eines kongenital luetischen Säuglings — wie H. wieder nachdrücklich betont — ist „sicherlich von hochgradiger Virulenz“. Und wie unverfänglich tritt oft diese erste Manifestation bei solchen Kindern in die Erscheinung!

So müssen wir es als ein Postulat der Humanität betrachten, das Stillen eines von syphilitischen Eltern abstammenden Kindes durch eine angenommene Amme unter allen Umständen zu verbieten.

Dass in diesem Punkte noch viel versehen und dadurch viel und ganz unverschuldetes Unheil angerichtet wird, davon haben wir uns selbst einigemal überzeugen können.

Fall 23. Von einem Kollegen aus der Provinz, der in einer Apothekerfamilie die zweite Entbindung geleitet hatte, werde ich angefragt, ob für das Kind eine Amme angenommen werden könne. Er hätte Bedenken getragen, dieses zu erlauben, da die Frau das erste Mal eine macerirte Frucht geboren hätte und er Syphilis beim Vater vermute. Dieses Kind wäre freilich anscheinend völlig gesund. Meine Antwort lautete dahin, dass, sobald der Verdacht auf Syphilis bei den Eltern gerechtfertigt wäre, das Kind unter keinen Umständen einer fremden Person an die Brust gegeben werden dürfe. Trotz Abratens von seiten des Kollegen war dieses doch geschehen. Beim Kinde kam die Syphilis zum Ausbruch und die Amme wurde angesteckt.

Fall 24. Eine Hebamme bringt mir eine verdächtige Placenta zur Untersuchung. Dieselbe stammt von einer Fleischerfrau, die ihre erste Entbindung durchgemacht hatte; das Kind war angeblich gesund. Die makroskopische Betrachtung der Nachgeburt liess ziemlich sicher Syphilis vermuten und diese Diagnose wurde später durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt. Die Hebamme teilte in meinem Auftrage meine Vermutung, dass das Kind syphilitisch krank sein müsse, dem Vater mit und wurde für diese Offenheit sogleich verabschiedet. Nach einigen Wochen wurde sie von der Familie wieder gerufen, weil das Kind Ausschlag bekommen hatte. Daraufhin wurde ich konsultiert und fand beim Kinde unzweideutige Symptome kongenitaler Lues. Das Kind war von einer Amme genährt worden, und diese zeigte an einer Mamilla ein Ulcus durum mit regionären Drüsenschwellungen. Der Mann gestand mir nun seine ehemalige Infektion ein; die Frau schien gesund.

In einem dritten Fall wurde ich befragt, als bei der Amme ein hartes Geschwür an einer Brustwarze zur Entwicklung gekommen war. Das

Kind, das erste in der Ehe, hatte nur wenig Ausschlag gezeigt, dem keine besondere Bedeutung beigemessen wurde. Der Mann war etwa 3 $\frac{1}{2}$  Jahre vor der Verheiratung infiziert gewesen. Er hatte in voller Unkenntnis gehandelt und war verzweifelt, ein solches Unglück angerichtet zu haben \*).

Aus dem zweiten der oben angeführten Fälle ersehen wir, dass die Diagnose auf Syphilis bei einem anscheinend gesunden Kinde, auch ohne dass man die Antecedentien der Eltern kannte, allein aus dem Placentarbefund gestellt werden konnte. Noch in zwei anderen Fällen ist es mir gelungen (Fall 5), in gleicher Weise das Kind als uterin infiziert zu erklären, bevor noch irgend welche Symptome die Krankheit verrieten.

Es liegt nun der Gedanke nahe, ob nicht vielleicht auf diesem Wege eine Sicherheit zu schaffen wäre derart, dass aus dem Placentarbefunde die bestimmte Diagnose gemacht werden könnte, ob ein (anscheinend gesundes) Kind syphilitisch krank ist oder nicht.

Zur Zeit vermag ich die Tragweite eines solchen Verfahrens noch nicht zu übersehen; ich verspreche mir aber nicht zu viel davon. Denn angenommen, wir erhielten auch wirklich alle aus derart fraglichen Familien stammenden Placenten zur Begutachtung, so wird für viele Fälle diese Untersuchung belanglos sein, weil die spezifische Erkrankung der Nachgeburt keineswegs konstant ist. Dann aber sind gerade in diesen Fällen, wo es sich um lebend geborene Kinder handelt, die betreffenden Veränderungen, wie wir aus den früheren Kapiteln ersehen, oft so geringfügige, dass sie ziemlich schwer und wohl nur von einem mit diesen Dingen Vertrauten zu erkennen sind. Deswegen wird dieses Verfahren wohl kaum jemals allgemeine Verwendung finden können.

---

\*) Umgekehrt wird man auch bei der Auswahl einer Amme grosse Vorsicht walten lassen müssen, um die Infektion eines Kindes aus gesunder Familie durch eine syphilitische Amme zu verhüten. Die objektive Untersuchung hat sich hier auch auf das Kind der letzteren zu erstrecken. Aber eine solche allein genügt nicht, sondern man wird nach früheren Fehlgeburten, resp. der Erkrankung der anderen Kinder fahnden müssen, um auf diese Weise einer vorausgegangenen Infektion auf die Spur zu kommen. Beim geringsten Verdacht darauf wird eine solche Person als für diesen Beruf ungeeignet zurückzuweisen sein.



Immerhin wird es dem Arzt eine grosse Befriedigung gewähren, wenn er einmal Gelegenheit hat, auf diese Weise die Diagnose so frühzeitig auszusprechen und damit vielleicht auch Unheil abzuwenden.

b) Wir kommen nun noch zur **Behandlung des syphilitischen kranken Kindes**. Wie wir bei der Besprechung des Symptomenbildes von den mannigfachen und zu den verschiedenen Zeiten auftretenden pathologischen Erscheinungen der fötalen Lues vornehmlich jene Krankheitszustände berücksichtigt haben, die im Anschluss an die Geburt bei dem syphilitischen Säugling aufzutreten pflegen, so wollen wir auch bei der Schilderung der therapeutischen Massnahmen uns auf die Frühformen dieses Krankheitsprozesses beschränken. Und zwar sollen im folgenden die allgemein gültigen Behandlungsmethoden nur kurz skizziert werden, während wir bezüglich der Detailfragen auf die Ausführungen von Heubner verweisen.

Ueber die Ernährung, als den wichtigsten und geradezu ausschlaggebenden Faktor in der Behandlung des kongenital syphilitischen Kindes, haben wir schon im Vorhergehenden gesprochen.

Bezüglich der medikamentösen Behandlung gilt auch für die uterin erworbene Syphilis das Quecksilber als das souveräne Mittel. Es wird angewendet:

#### 1. Innerlich.

- a) Calomel. 0,005—0,01, 2- bis 3mal täglich. Bei Neigung zu Diarrhöen ein Zusatz von 1 mg Opium.
- b) Hydrarg. tannicum oxydulatum 0,01—0,03, 2- bis 3mal täglich (Lustgarten).
- c) Hydrarg. jodat. flavum 0,005—0,01, 2- bis 3mal täglich (Fournier).
- d) Hydrarg. cum creta (Quecksilber mit Kreide verrieben) in Pillen oder Pulver 3mal täglich 0,01—0,02 (Hutchinson).

#### 2. Aeusserlich.

- a) In Form von Sublimatbädern: 1—1,5 g auf ein Kinderbad. Dieselben haben aber nur dann einen Wert, wenn

ausgedehnte Exkorationen der Haut vorhanden sind. Bei intakter Hautbedeckung sind die Sublimatbäder fast völlig wirkungslos (Neisser).

b) Am wirksamsten in Form einer Inunktionskur. Diese Applikation ist nur da anwendbar, wo keine grösseren Hautläsionen vorliegen: Ung. Hydrarg. cin. 0,3—0,4 und darüber.

3. Als subkutane Injektion. Für letztere ist die reine Sublimatlösung ohne Zusatz (Lewin) am empfehlenswer testen: 0,2 : 100, davon täglich  $\frac{1}{2}$ —1 g.

Von prinzipieller Bedeutung ist die Entscheidung der Frage, auf wie lange Zeit die spezifische Behandlung bei einem kongenital syphilitischen Kinde auszudehnen ist. Für die Anhänger der chronisch-intermittierenden Behandlung der Kontaktlues ist diese Methode konsequenterweise auch bei der uterin erworbenen Syphilis selbstverständlich. Sie ist hier, wie wir meinen, um so mehr am Platze, als wir es einmal bei der angeborenen Lues durchschnittlich mit einem schweren Verlauf der Krankheit zu thun haben, und weil zweitens Nacherkrankungen an tertiären Formen bei Kongenitalsyphilitischen mindestens ebenso häufig wie im Gefolge der Kontaktinfektion aufzutreten scheinen.

---

## Litteratur.

- Ahlfeld, Centralbl. f. allg. Path. u. patholog. Anatomie 1896, B. 7, p. 278.
- Albers-Schoenberg, Ueber foetale Syphilis. Münch. med. Wochenschr. 1896, Nr. 19.
- Andeont, citiert bei Nonne.
- Arning, Fall von syphilitischer Infektion einer graviden Mutter seitens des recent luet. Ehemannes. Vierteljahresschr. f. Dermat. u. Syph. 1883.
- Astruc, De morbis veneris. Paris 1740.
- v. Baerensprung, Die hereditäre Syphilis. Berlin 1864.
- Barthelemy, De la syphilis conceptionelle. Pariser Congr. f. Dermat. 1889. — Lesions viscérales de la syphilis héréditaire tardive etc. Congr. intern. de Copenh. III. Dermat. u. Syph. pag. 98.
- Baumgarten, Miliare Syphilis der Milz. Virchow. Arch. Bd. 97, pag. 36. — Prager medicin. Wochenschr. 1884, 26.
- Beyer, Bemerkungen über syphilit. Ansteckung, Uebergang der Syph. auf die Frucht etc. Hufelands Journal 1821, B. 53.
- Bednar, Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. Wien 1853, IV. Teil, pag. 218.
- Behrend, F. J., Ueber Syphilis intra uterum. Arch. f. Dermat. u. Syphilis 1846, I. — Journ. f. Kinderheilk. 1851, XVII.
- Behrend, G., Zur Lehre von der Vererbung der Syphilis. Berliner klin. Wochenschrift 1881.
- van Biervelits, Observation d'Hypertrophie du placenta. Ann. Soc. de Med. d'Anvers Avril et Mai 1861. Canstatts Jahresber. 1862.
- Birch-Hirschfeld, Beiträge zur patholog. Anatomie der hereditären Syphilis unter besonderer Berücksichtigung einer Erkrankung der Bauchspeicheldrüse. Arch. der Heilk. 1875, XVI, pag. 160. — Ueber die Pforten etc. Beiträge zur pathologischen Anat. etc. Ziegler, Bd. 9, 1891, pag. 383.
- Boulangier, Presse med. Belge 1894. De la syphilis infantile. Journ. des mal. cut. et syph. 1895.
- Büchler, Aerztl. Praxis 1898, Nr. 16. Centralbl. f. Gyn. 1899, pag. 1053.
- Buhe, Zur Lehre von der hereditären Lues. Dissert., Berlin 1889.
- Campbell, Edinburgh. med. Journ. 1844.
- Caspary, Ueber gesunde Mütter hereditär syphilitischer Kinder. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1875. — Ueber die Dauer der Latenz bei hereditärer Lues. Berl. klin. Wochenschr. 1875. — Zur Genese der hereditären Syphilis. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1877—1881, 1895. — Syphilis hereditaria tarda. Deut. med. Wochenschr. IX, 31.

- Jakobus Cataneus, De morbo Gallico 1516.
- Cathelinau, Passage du Mercure de la mère au fœtus. *Bullet. de la soc. franc. de Dermat.* 1889.
- Charrier, De l'hérédité syphilitique. *Archives générales*, 2. série, XX, p. 324, 1862.
- Clemens, Syphilis hereditaria. *Deutsche Klinik* 1853, Nr. 14.
- Colles, Practical observations on the venereal disease etc. London 1837.
- Correa-Dias, De l'hypertrophie placentaire dans les cas de syphilis. Thèse de Paris 1891.
- Countts, case of congen. syphil. *Lancet*, 1894.
- Cullerier, De l'hérédité de la syphilis. *Mémoires de la société de chirurgie* T. IX, p. 153. — *Gazette des hopitaux*, 1854, Nr. 74—76 u. 1873 Nr. 92. — *Précis iconographique des maladies ven.* Paris 1866.
- Delestre, Ueber Syphilis und Schwangerschaft, *med. mod.* 1898, Nr. 66.
- Diday, Syphilis par conception. *Annal. de dermat. et syph.* 1877. — *La pratique des mal. ven.* Paris 1886. — *Sur l'hérédité syph.* *Annal. de dermat. et syph.* 1891. — *Traité de la Syphilis des nouveau-nés.*
- Doyen, Veränderungen im Lymphdrüsensystem bei hereditär syphilit. *Kindern.* *Arch. gén.* 7. S. XI, pag. 679.
- Dubois, Ueber Kongestionen und Apoplexien der Placenta. *Annal. d'obstétr.* July 1843, p. 273. — *Mémoires sur l'altération syphilitique du Thymus.* *Gaz. méd. de Paris* 1850, pag. 392.
- von Dühring, Ueber einige Fragen aus der Lehre von der Vererbung der Syphilis. *Monatshefte f. prakt. Dermat.* 1895, I. Teil. — *Vorlesungen über Syphilis.* Hamburg 1895. — *Weitere Beiträge zur Lehre von der hereditären Syphilis.* *Deutsche med. Wochenschr.* 1897.
- Ehrlich, Ueber Immunität etc. *Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankh.* 1892, B. XII, pag. 138.
- Ercolani, Delle malattie della Placenta. Bologna 1871, S. 47.
- Ferrierus, Augier (1553) citiert bei Diday.
- Finger, Ueber die Immunität gegen Syphilis. *Allg. Wiener med. Ztg.* 1885. — *Die Syphilis und die venerischen Krankheiten.* Wien 1896. — *Die Vererbung der Syphilis.* *Wiener Klinik*, Heft 4 u. 5.
- Finkelstein, Zur Kenntnis seltener Erkrankungen der Neugeborenen. Berlin, *klin. Wochenschr.* 1895, Nr. 23, 2.
- Follin, *Traité de pathologie ext.* 1861, I.
- Fournier, Syphilis et mariage. Paris 1890. — *Die Vererbung der Syphilis*, bearb. von Finger, Wien 1891.
- Fränkel, Ueber Placentarsyphilis. *Arch. f. Gyn.* B. 5, pag. 1, 1873.
- v. Franqué, Ueber histologische Veränderungen in der Placenta und ihre Beziehungen zum Tode der Frucht. *Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.* Bd. 37, 1897. — *Encyclopädie der Geb. u. Gyn.* Leipzig 1900.
- Gallus, Ueber interstitielle Nephritis bei Syphilis congenita. Diss., Kiel 1893.
- Gardien, *Traité des accouchements.* Paris 1824.
- Gauly, *Journ. of cut. med.* 1870, IV.
- Geigel, Syphilis. Würzburg 1867.
- Greffberg, Zur Frage über erbliche Syphilis. *Vierteljahrsschr. f. Dermat. und Syph.* 1879.



- Grünfeld, Ueber Vererbung der Syphilis bei Neugeborenen. Wiener med. Presse 1879.
- Heller, Chron. Hydrocephalus bei hereditärer Syphilis. Deutsche med. Wochenschr. XVIII, Nr. 26, 1892.
- Hecker, Beiträge zur Histologie und Pathologie der congenitalen Syphilis etc. Deut. Archiv f. klin. Med. B. 61, pag. 1.
- Heim, Bericht des St. Joseph-Kinderspitales, Wien 1884.
- v. Herff, Encyklopedie d. Geb. u. Gyn. Leipzig 1900.
- Heubner, Syphilis im Kindesalter. Tübingen 1896.
- Hochsinger, Eine neue Theorie der congenitalen syphilitischen Fröhaafekte, Wien. med. Wochenschr. 1897. — Ueber das Collessche Gesetz. Ebendas. 1897. — Studien über die hereditäre Syphilis. Leipzig und Wien 1898.
- Hufeland, Hufelands Journal 1797, B. IV, pag. 508. — Ebendas. 1827, B. 64, pag. 19.
- Hunter, Abhandlung von der venerischen Krankheit. Berlin 1848, pag. 767.
- Hutchinson, Cases of inherited Syphilis with remarks. Brit. med. Journ., 2 March 1867. — Transmission of Syphilis. Med. Times and Gaz. 1856. — On Colles Law. Ibid. 1876. — Syphilis. London 1887.
- Jadassohn, Syphilis. Villarets Handb. 1890.
- Jürgens, Ueber Syphilis des Rückenmarks und seiner Häute. Charité-annalen X, 1883, pag. 731. — Berlin, klin. Wochenschr. 1880, Nr. 47, pag. 677.
- Kassowitz, Vererbung der Syphilis. Wiener med. Jahrb. 1876. — Vererbung der Syphilis. Wiener med. Blätter 1880. — Vererbung und Uebertragung der Syphilis. Jahrb. f. Kinderhk., 1883.
- Kleinwächter, Endometritis placentaris gummosa. Prager Vierteljahrsschr. 1872, B. 114, pag. 93.
- Köbner, Klinische und experimentelle Mittheilungen. Erlangen 1864.
- Kortum, Hufelands Journal 1804.
- Krowczynski, Sifilidologia. Krakau 1883.
- Lanceraux, Syphilis. Paris 1873.
- Langlebert, Syphilis et mariage. Paris 1873.
- Laurent, Un cas de syphilis infantile. Presse med. Belge 1884.
- Lebert, Placenta. Traité d'anat. path. T. I, p. 242. — Placenta provenant de femmes syph. Compt. rend. de soc. de Biol. T. II, pag. 127.
- Lesser, Unter welchen Bedingungen dürfen Syphilitische heiraten? Therap. Monatsh. 1896.
- Lubarsch, Ergebnisse der allgemeinen Aetiologie und path. Anat. 1896, I.
- Luczinski, Journ. f. Kinderhk. 1859., B. 32, S. 285.
- Mackenzie, Entartung der Placenta durch Syphilis. Lancet. Nov. 1854.
- Mahon, Recherches importantes sur l'existence et la commun. des mal. syph. Paris 1802.
- Mayer, Charité-Annalen, 1889, XIV.
- Maygrier, Enfant atteint de malformations du crâne et des extrémités par hérédo-syphilis. Soc. d'obstetrique de Paris, 9. Février 1898.
- Merttens, Beiträge z. normal. u. patholog. Anatomie der menschl. Placenta. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. B. 30, 1894.

- Mewis, Ueber Schwangerschaft, Geburt u. Wochenbett Syphilitischer nebst einem Anhang über Syphilis congenita. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1879.
- Mireur, Essai sur l'hér. syph. Thèse, Paris 1867. — Recherches sur la non-inoculabilité du sperme. Annal. de dermat. et syph. 1876/77.
- Müller, Zur Lehre von der hereditären Syphilis. Dissert. Berlin 1888.
- Murat, Maladies du placenta. Dictionnaire des sciences méd. 1820, B. 42, pag. 543.
- Neisser, Syphilis. Villarets Handbuch 1890. — Was wissen wir von einer Serumtherapie bei Syphilis und was haben wir von ihr zu erhoffen? Festschr. für Josef Pick, Wien und Leipzig 1898.
- Neumann, Zur Lehre der congenitalen Syphilis. Wiener med. Jahrb. 1885. Ueber Vererbung der Syphilis. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1892. — Syphilis. Wien 1896.
- Nonne, Syphilis und Nervensystem. Berlin 1902.
- Notta, Mém. sur l'hér. de la Syph. Arch. gén. de méd. 1860.
- Oedmansson, Syphil. Kasuistik. Nord. med. Archiv I, 4, pag. 73. Refer. in Canst. Jahrb. 1869.
- Oewre, Fra hoem arves Syfilis. Norsk. med. Ark. 1872.
- Paracelsus, (1529) Chirurgiae lib. IV, Tract. I, cap. 4.
- Petersen, Syphilis haemorrhag. neonatorum. Vierteljahrsschr. f. Dermat. und Syphilis XI, 3 u. 4, pag. 375.
- Piquand, Influence de la syphilis des générateurs sur la grossesse. Thèse Paris 1868.
- Price, Abstract of med. sciences 1862.
- Profeta, Sulla sifilide p. allattamento. Lo Sperimentale 1865. — Sifilide. Palermo 1888.
- Putegnat, Histoire et Thérapie de la syphilis des nouveau-nés. Paris 1854.
- Puzin, Gaz. méd. d'Algèr. 1862.
- Rabl, Ueber Lues congenita tarda. Leipzig u. Wien, Deuticke 1887.
- Raynaud, (von Fournier citiert).
- Ribemont-Dessaignes et Lepage. Précis d'obstétrique, p. 743.
- Ricord-Fournier, Leçons sur le chancre. Paris 1860.
- Riehl, Einfluss der Behandlung syphiliskranker Mütter etc. Wien. klin. Wochenschr. 1901.
- Rochon, La virulence du sperme dans la Syphilis secondaire. La méd. mod. 1896, No. 30.
- Rokitansky, Die Placentarentzündung. Lehrbuch der Path. Anat. III, pag. 547.
- Rosen, Ueber die Nachkommenschaft der Syphilitiker. Syphilidol. 1862, N. R. III. — Einfluss der Syphilis bei der Zeugung. Kopenhagen 1858.
- Rosinski, Die syphilitische Erkrankung der Placenta. Diss. Königsberg 1889. — Kritische Bemerkungen zu Fourniers „Vererbung der Syphilis“. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. B. 31, Heft I.
- Scarenzio, Sifilide congenita infl. paterna. Giornale ital. delle mal. ven. 1880.
- Schüppel, Perepylephlebitis syphilitica bei Neugeb. Arch. der Heilkunde XI, 1870, pag. 77.
- Schwab, De la syphilis du placenta. Thèse, Paris 1897.

- Stavjansky, Endometritis placentaris gummosa. Prager Vierteljahrsschr. 1872, B. 114, p. 93.
- Sternthal, Ueber extragenitale syphilitische Infektion. Festschrift, Braunschweig 1897.
- Ströbe, Zur Histologie der congenitalen Nieren- und Lungensyphilis. Diss. Freiburg i. B. 1891.
- Swediaur, Traité complet des maladies syphilitiques. Tome II, 1805.
- Taylor, A contribution to the study of the transmission of Syphilis. Arch. of surg. 1876.
- Thiry, Contamin chancreuse d'un enfant pendant l'accouchement. Presse méd. Belge 1884.
- Torella, citiert bei Diday, traité de la syphilis des nouveau-nés et des enfants à la mamelle. Paris 1864.
- Vassal, Mém. sur la transmission du virus vén. Paris 1807.
- Verchère, Imprégnation syphil. Internat. Congr. Rom, 1893, XI.
- Virchow, Ueber eine eigentümliche, vielleicht syphilitische Veränderung der Placenta. Virchows Arch. B. 21, pag. 118. — Endometritis decidualis gummosa. — Virchow: Die krankhaften Geschwülste. B. II, pag. 480, 1865.
- Wagner, Das Syphilom. Arch. d. Heilkunde VII, 1866.
- Ward, On the pathol. of Syphilis. Lancet 1892.
- Weber, bei Hutchinson aufgeführt.
- Wegner, Ueber hereditäre Knochensyphilis bei jungen Kindern. Virchows Arch. 50, pag. 30.
- Weil, Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Vererbung der Syphilis. Volkmanns Sammlung klin. Vortr. 1878.
- Welander, Postkonzeptionelle Syphilisinfection. Norsk med. Ark. 1896, N. R. III.
- Wiede, Beitr. zur Kasuistik der hereditären Syphilis. Dissert. Würzburg 1880.
- Wolff, Zur Frage der paternen Infektion. Strassburg 1879. — Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Stuttgart 1893.
- Zeissl, H., Zur Lehre von der Vererbung der Syphilis. Wiener med. Wochenschrift 1880.
- Zeissl, M., Beitrag zur Lehre von der hereditären Syphilis. Wiener med. Ztg. 1879. — Ein neuer Fall von Infectio in utero. Wiener med. Presse 1884. — Ueber Lues hereditaria tarda. Wiener Klinik, VII. Heft, 1885.
- Zilles, Studien über Erkrankungen der Placenta und der Nabelschnur bedingt durch Syphilis. Tübingen 1885.



Vor der Benutzung des Buches wolle man folgendes  
korrigieren:

Seite 21, Zeile 2 von unten soll es heissen: Unzulängliches statt Unzugängliches.

Seite 94, Zeile 4 von oben soll es heissen: Ueberzug statt Uebergang.

Seite 138, Zeile 4 von unten soll es heissen: Beclard.

Seite 163 ist die Bezeichnung der Figuren zu vertauschen.



























